

FACULTE DE MEDECINE

Tumeurs intra-oculaires méconnues

Glaucomes et décollements de la rétine symptomatiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 26 Juillet 1934

PAR

Edmond ROUGER

Né à Lunel (Hérault), le 29 juin 1910

Ancien externe des Hôpitaux de Montpellier

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. VILLARD, Professeur	<i>Président.</i>
		JEANBRAU, Professeur	} <i>Juges.</i>
		MARGAROT, Professeur	
		AIMES, Professeur agrégé.....	

MONTPELLIER

LIBRAIRIE A. CARIAS

11, rue Jacques-Cœur, 11

1934

Tumeurs intra-oculaires méconnues.
Glaucomes et décollements de la rétine
symptomatiques.

Tumeurs intra-oculaires méconnues

Glaucomes et décollements de la rétine symptomatiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 26 Juillet 1934

PAR

Edmond ROUGER

Né à Lunel (Hérault), le 29 juin 1910

Ancien externe des Hôpitaux de Montpellier

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. VILLARD, Professeur	<i>Président.</i>	
		JEANBRAU, Professeur	}	<i>Juges.</i>
		MARGAROT, Professeur		
		AIMES, Professeur agrégé.....		

MONTPELLIER

LIBRAIRIE A. CARIAS

11, rue Jacques-Cœur, 11

1934

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE, asses.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique ..	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses ...	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge..	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	VIDAL
	BAUMEL
	LAUX
	N...
Anatomie	COLL DE CARRERA
Chimie	GRANEL
Obstétrique	CARRERE
Histologie	
Bactériologie	



Examineurs de la Thèse

MM. VILLARD, professeur, président.	MARGAROT, professeur.
JEANBRAU, professeur.	AIMES, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA TANTE ET A MON ONCLE

A MA FIANCEE

A MES SŒURS, MES BEAUX-FRERES
ET MES NIECES

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD
PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE UROLOGIQUE
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT
PROFESSEUR DE CLINIQUE DERMATOLOGIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AIMES

AVANT-PROPOS

Une soutenance de thèse n'est pas seulement un acte de scolarité permettant à un candidat d'entrer dans la grande famille médicale. Elle lui donne aussi l'occasion de manifester ses sentiments de reconnaissance aux divers professeurs dont l'enseignement lui fut si précieux au cours de ses études médicales. Je n'aurais garde de manquer à cette tradition et c'est pour moi une très grande joie de dire publiquement à tous mes maîtres le souvenir ému que je garderai toujours de leurs leçons et de leurs conseils.

Nous tenons à assurer tout d'abord notre maître, M. le professeur Villard de notre très vive reconnaissance. Durant notre stage d'externat dans son service, il n'a cessé de nous témoigner les marques de son affectueuse sympathie et de son indulgente bonté. Il y a ajouté encore aujourd'hui en acceptant la présidence de notre jury de thèse après nous avoir donné le sujet de ce travail.

Notre gratitude s'adresse encore, et d'une manière toute particulière à ceux de nos maîtres dont nous eûmes l'honneur d'être le collaborateur au cours de nos années d'externat et qui, dans leur service d'hôpital, nous ont donné, avec l'enseignement clinique, le plus précieux et le plus sûr, les meilleurs exemples de conscience professionnelle et de bonté. Que MM. les professeurs Estor, Vires, Jeanbrau, Riche, Margarot, Terra-

col, Aimes et Puech veuillent bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance la plus sincère.

Nous tenons à remercier MM. les docteurs Galavielle, Déjean, Temple, Viallefont, dont les conseils éclairés nous seront profitables et qui n'ont jamais cessé de nous prodiguer la plus grande bonté.

A côté des maîtres, je dois beaucoup à ceux auprès desquels j'ai vécu ces années d'étude et de travail hospitalier. Tous mes camarades, en particulier, dont la fraternelle et fidèle amitié reste le plus précieux de mes souvenirs.

Enfin au moment de franchir cette nouvelle étape de ma vie, je me tourne avec une reconnaissance émue vers tous les miens dont l'affection m'entoure au foyer depuis tant d'années et vers celle qui va partager les joies et les difficultés de ma carrière médicale.

Que mon oncle, qui a toujours été pour moi le guide, le conseiller, l'inspirateur de toutes les heures reçues, avec ce travail, l'hommage de mon amour filial.

INTRODUCTION

Les tumeurs qui se développent primitivement dans l'intérieur de l'œil proviennent soit de la choroïde (en y comprenant l'iris et le corps ciliaire) soit de la rétine.

La première membrane donne naissance à des tumeurs purement conjonctives affectant constamment la structure du sarcome ou du myosarcome; elles sont généralement pigmentées : Il y a 88 % de melanosarcomes contre 12 % de leucosarcomes (Fuchs).

Dans la rétine se développent des tumeurs molles, non pigmentées, appelées gliomes, dont l'origine n'est sans doute pas toujours exclusivement nerveuse ou névroglique (gliosarcomes, glio-angiosarcomes) et qui sont spéciales à l'enfance (Rochon-Duvigneaud).

Les tumeurs secondaires métastatiques de la choroïde (carcinomes) sont beaucoup plus rares que les primitives; enfin, il semble exceptionnel qu'une tumeur épibulbaire (concroïde) perforé les membranes pour pénétrer dans l'intérieur du globe.

Au point de vue de la pratique médicale, le côté important et délicat en ce qui concerne les tumeurs intra-oculaires, c'est avant tout leur diagnostic. En effet dès, que la tumeur cesse d'être directement visible, qu'elle est masquée par un décollement de la rétine, un épanchement sanguin, une cataracte, le diagnostic en est généralement plus difficile encore que celui de la plupart des autres tumeurs profondes de l'organisme; c'est que, pour les tumeurs oculaires les signes fournis par la pal-

pation font constamment défaut; la tension de l'œil ne permettant pas de juger de la présence d'un corps solide dans sa cavité. Il en résulte que, d'une part, l'existence même de la tumeur peut être longtemps méconnue; que d'autre part, on peut parfaitement croire à une tumeur qui n'existe pas.

Et, cependant, autant il est nécessaire d'enucléer sans retard un œil contenant un néoplasme, autant il serait fâcheux d'en arriver par erreur à la même mutilation pour un œil non dangereux à conserver et quelquefois même relativement guérissable (pseudo-tumeurs, gommes).

Quelle que soit la nature histologique de la tumeur intra-oculaire, les symptômes qu'elle détermine sont cependant essentiellement les mêmes : le néoplasme entraîne presque toujours le décollement rétinien, et, après lui, quelquefois sans lui, le glaucome. De sorte que les malades se présentent à l'ophtalmologiste pour des troubles se rapportant à l'une de ces deux affections. Le diagnostic posé est très souvent : décollement de la rétine, ou glaucome; et le nombre de ces tumeurs intra-oculaires méconnues est considérable. Il suffit de parcourir une revue d'ophtalmologie pour voir que ces erreurs de diagnostic sont très fréquentes.

Or, à une époque où les nouvelles méthodes de traitement du décollement de la rétine donnent des résultats si encourageants et occupent toute l'activité du monde ophtalmologique, il nous a paru intéressant d'étudier cet ensemble de lésions qui, par leur symptomatologie laissent croire à des troubles d'un pronostic vital moins grave, alors qu'il s'agit plus souvent qu'on ne le pense d'une tumeur intra-oculaire.

Un article récent de Dejean et Varnier ne fait que confirmer l'opinion de nombreux ophtalmologistes :

« Les décollements de la rétine sont opérés et guéris par des techniques chirurgicales récentes. Mais encore faut-il distinguer les vrais décollements, appelés aussi simples ou idiopathiques, des décollements secondaires à une tumeur du fond d'œil, pour lesquels l'opération serait désastreuse. Or le diagnostic différentiel est souvent difficile. »

Il en est de même pour le diagnostic de : glaucome, qui est souvent symptomatique d'une tumeur intra-oculaire. Parmi ces tumeurs, le sarcome de choroïde est souvent méconnu. Morax, en décembre 1925, a insisté sur les faits de cet ordre et les cas publiés ne se comptent plus. Cazalis (de Béziers) a rapporté en 1924, deux cas de cancer intra-oculaire primitif méconnu, la seconde germination orbitaire ayant ramené trop tard au diagnostic d'origine, et il demandait à ce propos que toute énucléation suspecte appelle la collaboration histologique immédiate pour la meilleure sauvegarde de l'avenir. Terrien cite onze cas où des sarcomes de la choroïde furent une trouvaille d'énucléation. Teulières cite quatre cas personnels. Déjean (de Montpellier), depuis 1923, a recueilli 14 globes énucléés pour glaucome; parmi eux deux renfermaient un sarcome de la choroïde déjà volumineux dont la présence n'avait pas été soupçonnée. Dans une statistique établie à Londres à Moorfield Hospital, en 1925, sur 82 énucléations pour glaucome absolu, on trouve 40 sarcomes de la choroïde et le diagnostic clinique n'avait pas été fait dans une proportion de 50 % des cas. Neame et Khan, sur 402 yeux énucléés pour glaucome, ont constaté un sarcome de la choroïde dans 10 % des cas et 4 % de ces tumeurs avaient passé cliniquement inaperçus. Les observations de Hansell et le cas de Saint-Martin concourent à faire ressortir le nombre considérable de ces tumeurs oculai-

res méconnues et dissimulées en particulier sous le masque du glaucome.

C'est de ces tumeurs intra-oculaires, méconnues parce qu'elles se manifestent au clinicien avec la symptomatologie soit de décollement de la rétine, soit plus tardivement de glaucome, que nous voulons parler dans ce modeste travail inspiré par notre maître le professeur Villard.

PLAN

Notre étude ayant pour but les tumeurs intra-oculaires méconnues, nous n'envisagerons que celles qui se développent aux dépens des membranes profondes du globe, c'est-à-dire aux dépens de la choroïde et de la rétine.

Notre premier chapitre sera consacré à l'*Étiologie et à l'Anatomie pathologique* de ces tumeurs.

Nous aborderons ensuite l'étude des **Symptômes** et nous insisterons particulièrement sur la *première phase* du développement des tumeurs intra-oculaires. Ici comme dans tout processus néoplasique l'efficacité de la thérapeutique ne vaut que par la précocité du traitement, ce qui exige un diagnostic précoce : de sorte que nous étudierons spécialement les signes subjectifs pré-tumoraux qui attirent l'attention du clinicien sur le développement possible d'une tumeur endoculaire.

Toutefois ces symptômes n'ont rien de pathognomonique ; d'ailleurs rarement le malade vient consulter à une telle période, et la tumeur qui évolue passe par les stades de décollement de la rétine et d'attaque glaucomateuse. Nous étudierons donc cette *deuxième phase* de l'affection avec le plus grand soin puisque c'est en général à la suite de ces accidents que le malade vient demander l'avis du spécialiste.

Après l'exposé de la symptomatologie des tumeurs intra-oculaires en général nous préciserons quelques

caractères particuliers à celles que nous envisageons dans cette étude.

Nous aborderons ensuite un court chapitre de *Pathogénie* : **pourquoi la tumeur intra-oculaire** donne-t-elle naissance au décollement de la rétine et après lui ou sans lui au glaucome ?

Après avoir développé le *Diagnostic différentiel* qui permet de distinguer un décollement de la rétine ou un glaucome idiopathique d'avec un décollement ou un glaucome symptomatique d'une tumeur intra-oculaire, nous porterons notre attention sur l'étude du *Diagnostic positif* de ces tumeurs intra-oculaires.

Nous envisagerons spécialement les résultats fournis pour les méthodes instrumentales et étudierons successivement les enseignements donnés par l'*ophthalmoscope*, la *transillumination* du globe oculaire, la *punction* diascérale.

Si dans cette étude nous donnons une place importante à la **transillumination**, c'est que de toutes les méthodes d'examen, elle donne les meilleurs résultats.

Dans un court chapitre nous développerons ensuite le *Pronostic et le traitement* des tumeurs intra-oculaires, enfin nous donnerons nos *Conclusions*.

Mais avant d'aborder la partie plutôt livresque de ce travail, nous allons exposer ce que nous pourrions appeler l'illustration de ce que nous avançons : la fréquence des tumeurs intra-oculaires méconnues, c'est-à-dire : l'ensemble des *Observations cliniques*.

Pour donner plus d'ampleur à notre étude, nous ajouterons à ces observations, en les résumant toutefois les nombreux cas, signalés dans la littérature ophtalmologique, dans lesquels on avait diagnostiqué soit un décollement de la rétine, soit un glaucome, alors que l'énucléation avait permis de constater une tumeur de la choroïde ou plus rarement une tumeur de la rétine.

OBSERVATIONS

Observation I.

M. Raymond V..., né le 3 janvier 1904, vient consulter pour la première fois en 1929 parce qu'il y voit moins d'un œil et pour une correction par les verres.

VOD. = 1.

VOG. = 0,3. Amblyopie non améliorée par les verres (astigmatisme).

Le fond de l'œil droit ne présente pas de lésions apparentes.

En août 1932, un matin en se réveillant, M. V. ressent une gêne dans la vision de l'œil droit. Cette gêne se traduit par une diminution de la vision et par la perception d'une tache centrale ronde de couleur marron. Ce scotome aurait persisté pendant trois jours puis, brusquement, perte totale de la vue qui décide le malade à consulter un oculiste.

Le Dr Jean Cazalis l'examine et note :

« Papille optique droite très congestionnée. Décollement net de la partie supérieure et interne de la rétine. Pas de déchirure visible ».

Comme antécédents il a eu une typhoïde à treize ans et une paratyphoïde en 1930.

Les dents sont saines. Pas de spécificité apparente. Un enfant bien portant. Le père et la mère sont en bonne santé.

Il est envoyé à un spécialiste oto-rhino, celui-ci (Dr Cavalié) constate une hypertrophie considérable des cornets moyen et inférieur droits, sans lésions sinusales. L'ablation des cornets est réalisée.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Examen du sang :

Urée 0.43 p. litre

Chlorures 6.05 —

Examen des urines :

Ni sucre, ni albumine.

Chlorures, 12 gr. 20 par litre.

Urée, 12 gr. par litre.

Nombreux cristaux, phosphates, quelques cellules épithéliales.

Quelques globules blancs.

L'acuité visuelle est à cette époque : VOD. = perception lumineuse (œil malade) VOG. = 1/10 et 0,2 après correction.

21 septembre 1932 : Il présente la même acuité, un peu de vision externe.

Après avoir été traité par séries d'injections sous-conjonctivales, Opsomyl B, repos au lit (tension oculaire normale) l'acuité visuelle est améliorée. VOD = 0,4 avec (90° + 1,50) + 0,75.

Examen des urines après régime :

Albumine	zéro
Sucre.....	zéro
Chlorures.....	5 gr. 50
Urée	9 gr. 75
Phosphates	1 gr. 95

4 février 1933. — VOG = 0,5 après correction.

29 avril 1933. — VOG = 0,6.

A partir de ce moment le malade n'est plus surveillé et on le traite dans une clinique paramédicale de Narbonne pour une cataracte survenue depuis.

Le 25 août 1933 le malade vient voir l'un de nous pour douleur sourde autour de l'œil décollé et parce qu'il ne constate aucune amélioration.

A l'examen de l'œil droit on constate une pupille dilatée au maximum, laissant croire à une instillation d'atropine.

Le cristallin est cataracté, le fond d'œil est inéclairable. L'œil est très dur et douloureux à la pression.

TOD = 60 au Schiotz.

En présence de ces signes, connaissant les antécédents du malade, on pense à une tumeur de l'œil.

Pour ne point perdre de temps et pour confirmer le diagnostic, dès le lendemain le malade est envoyé à Montpellier, chez le professeur Villard qui décide M. V... à se faire énucléer l'œil.

L'énucléation est faite le 3 septembre à un moment où l'œil devenait très douloureux.

Les suites ont été normales.

L'œil sain qui était amblyope a aujourd'hui récupéré une acuité égale à un après correction.

En résumé tumeur de l'œil à marche relativement rapide survenue sur un sujet de 30 ans.

Examen anatomique. — Le globe énucléé est fixé au liquide de Bouin, puis sectionné en deux suivant un plan passant par l'équateur. Une volumineuse tumeur lobulée qui remplissait à elle seule la moitié de la chambre vitrée se trouve partagée par cette section en deux parts à peu près égales. La part antérieure est blanche, sauf au niveau de sa pointe interne. La part postérieure est noire avec quelques zébrures blanches. Elles sont rattachées au secteur supéro-interne de la choroïde par un large pédicule voisin de l'équateur, et font dans le vitré une énorme saillie qui dépasse largement l'axe optique.

Sur les coupes on observe plusieurs lobes plus ou moins teintés de pigment et séparés par des travées conjonctives et des flaqes de globules rouges (hémorragies interstitielles), chaque lobe est composé de cellules ovalaires d'origine conjonctive dont quelques-unes sont bourrées de pigment.

Les figures de karyokynèses sont assez nombreuses. Les vaisseaux n'ont souvent pas d'autre paroi que les cellules même de la tumeur,

Il s'agit-là d'un sarcome fusocellulaire développé aux dépens des cellules conjonctives plus ou moins chromatophores de la choroïde. Il est partiellement mélanique.

Observation II

due à l'obligeance du docteur Dejean.

P. E., 72 ans, cultivateur à Quar... (Hérault).

Marche. — Début il y a huit ans environ par baisse de la vision de OG.

Début des douleurs oculaires il y a trois ans. A cette époque il consulte M. Cazalis à Béziers, qui trouve au fond de l'œil une lésion du nerf optique. Un an plus tard, violente crise douloureuse OG et application de sangsues à la tempe. Au début de 1924 nouvelle crise violente de douleurs aiguës oculaires et périorbitaires.

L'acuité visuelle avait diminué progressivement pendant ce temps avec phénomènes paresthésiques divers : micropsies, métamorphosies, vision d'étincelles de « petits serpents » diplopie monoculaire passagère.

Le champ visuel de l'OG s'est aussi progressivement rétréci de dedans en dehors; le champ externe a persisté quelque temps et a disparu le dernier. Depuis un mois, souffre de violentes douleurs pongoitives dans l'OG, irradiées dans l'orbite et dans tout le crâne. Elles donnent l'impression de vive cuisson, de brûlure intérieure, de sensation d'arrachement du globe. Ces douleurs intolérables ont motivé la consultation actuelle.

Antécédents. — A l'âge de 23 ans, fièvre typhoïde, pendant le service militaire en Afrique. A 26 ans première atteinte de rhumatisme nécessitant trois mois de lit : douleurs limitées aux hanches et aux cuisses, complications cardiaques.

Plus tard, quelques crises gastralgiques, avec vomissements bilieux.

Aucune affection oculaire antérieure.

Etat actuel. — Aspect général : assez bien portant. Faciès amaigri et ridé. Bonne santé générale. Au cœur, souffle d'insuffisance mitrale. Constipation opiniâtre habituelle. Urine fréquemment et trois fois par nuit en moyenne. La denture est très défectueuse, surtout au maxillaire supérieur : nombreux chicots suppuratifs, dont l'extraction est malaisée, dit-il, parce que les dents sont « barrées ». Papillome sur l'aile gauche du nez.

Oeil gauche. — Groupe de petits kystes sébacés sur la paupière supérieure. Cornée trouble. Iris terne; pupille dilatée, milieu et fond d'œil inéclairables.

Tonus oculaire = T + 2.

VOG. = O.

Voies lacrymales perméables.

Oeil droit. — Aspect normal.

VOD. = 0,8 90° — 1 = 1.

21 juillet 1924. — Enucléation de l'œil gauche pour glaucome chronique à poussées inflammatoires. Suites normales.

Examen anatomique du globe. — Après fixation dans le liquide de Bouin durant 5 jours, le globe est ouvert suivant une coupe parallèle au plan sagittal. Une calotte sclérale est ainsi réséquée et ouvre un large jour sur l'intérieur.

Une tumeur piriforme à base postérieure remplit la plus grande partie de l'ancien espace vitréen. La base paraît s'implanter sur la sclérotique autour du nerf optique suivant un disque de 9 millimètres de large. Le sommet arrondi arrive au voisinage du pôle postérieur du cristallin. La surface est lisse, et lobulée par endroits. La couleur est rose-lie de vin, avec taches noires et blanches.

Cette tumeur est développée dans l'épaisseur de la choroïde. Elle baigne dans un liquide abondant qui s'échappe à l'ouverture du globe. La rétine décollée avec le corps vitré forment une masse discoïdale refoulée en avant et déprimée par le sommet tumoral.

Examen histologique. — La presque totalité du néoplasme est formée d'un tissu sarcomateux à cellules fusiformes, notamment la base et le corps de la tumeur (qui avaient une consistance plus molle). Le sommet et les bords possèdent aussi des îlots de cellules sarcomateuses, mais intercalés de tissus conjonctifs polymorphes. Il s'agit tantôt de tissu conjonctif lâche banal, plus souvent de tissu fibreux plus serré, ou de fibres gonflées ou dégénérées.

Le pourtour de la tumeur est représenté par une bande irrégulière de choroïde modifiée, ayant conservé des groupes de vaisseaux et des amas chromatophores; ces amas pigmentés sont assez confluent par endroits pour former des taches noires visibles à l'œil nu. Quant aux cellules néoplasiques elles sont dépourvues de pigment. Il s'agit donc d'un leucosarcome fuso-cellulaire développé dans la choroïde.

Observation III

due à l'obligeance du D^r Déjean.

V... Marie Thérèse, 52 ans, ménagère, entre à la clinique ophtalmologique parce qu'elle souffre de l'œil gauche.

Marche. — Il y a dix ans que son œil gauche est devenu rouge enflammé, la cornée s'est probablement ulcérée et a gardé par la suite une petite taie. Plus tard la vision a progressivement diminué, des douleurs sont survenues. Elle a reçu les soins de plusieurs oculistes pour glaucome. La vue de cet œil gauche a maintenant complètement disparu. Les douleurs sont revenues avec des poussées violentes; elle a beaucoup souffert la nuit dernière avec larmoiement abondant.

Rien à l'œil droit.

Antécédents. — Père mort « d'une attaque » à 56 ans. Mère morte à 45 ans « d'un refroidissement ».

Légère myopie chez les parents.

Elle-même aurait plusieurs fois reçu des coups sur l'œil gauche et aussi sur l'œil droit.

N'a jamais souffert des yeux auparavant. Elle a eu deux enfants dont un est mort à deux mois. Pas de fausse couche.

Etat actuel. — Bon état général et régional.

(Œil gauche. Légère tuméfaction palpébrale; larmoiement assez abondant; injection conjonctivale totale, avec quelques vaisseaux tire-bouchonnés, à direction radiée.

Chambre antérieure fortement diminuée, iris décoloré,

bombé vers le pourtour, retenu au centre par des adhérences et des exsudats masquant la pupille (iris en tomate). Fond d'œil inéclairable, hupertonie marquée, $T = + 3$.

Douleurs constantes intra-oculaires et périorbitaires, avec périodes d'exacerbations.

VOG. = 0. Reste une perception lumineuse assez vague dans le champ visuel gauche.

OD. Aspect normal; VOD. = 0,1 — 3 = 0,8.

Voies lacrymales perméables ODG.

Enucléation du globe oculaire.

Opération et suites normales.

Examen anatomique. — Le globe fixé au liquide de Bouin est divisé en deux suivant un plan équatorial. La chambre vitrénne est entièrement remplie par une substance solide, blanche en dehors, noire en dedans. La portion blanche, molle, dépressible et friable est un exsudat épais coagulé. La portion noire, occupant l'hémiglobe interne depuis un point situé à 5 ou 6 millimètres en dehors de la papille jusqu'au corps ciliaire, est dure, résistante et cohérente.

C'est un sarcome mélanique fuso-cellulaire provenant de la choroïde à laquelle elle se rattache manifestement par plusieurs endroits. Les portions de choroïde qui paraissent séparées de la tumeur sont encore cependant, sur tout ce côté interne, épaissies et déformées par des exsudats ou des placards mélaniques.

Observation IV

contenue dans : Thèse de Garcin,

(publiée par : Teulières, Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, 11 mai 1926).

Lieutenant qui en 1916, à l'occasion d'un traumatisme, constate que la vision de son œil est mauvaise. Evacué sur le centre ophtalmologique de la 13^e région où à l'examen, M. Teulières trouve :

OD. normal.

OG. : aucune lésion ophtalmologique; astigmatisme simple myopique de 1 d. 50 régulier conforme, axe à 15° — V = 1 après correction.

M. Teulières croit à un vice de réfraction préexistant.

Un mois après, le verre ne convient plus au malade. L'astigmatisme est de 3 d et V. = 0,7 après correction.

À l'examen ophtalmoscopique sous atropine, on voit à la

partie externe, au niveau ou un peu en avant de la région équatoriale, un décollement rétinien très localisé. M. Teulières pense alors incriminer le traumatisme. Après une série d'injections sous-conjonctivales de solution de NaCl, sans succès, le malade est envoyé en convalescence.

Fin 1916, apparaissent des douleurs extrêmement violentes de l'œil gauche et l'énucléation est pratiquée par le Dr Beauvignon avec le diagnostic de glaucome suraigu.

A l'examen histologique : leuco-sarcome de la choroïde assez volumineux et pur de tout élément mélanique.

Observation V.

Thèse de Garcin.

(Teulières : Congrès de la Société française
d'Ophtalmologie, 11 mai 1926).

Mme F., 48 ans, Soignée depuis 1919 pour glaucome chronique à hypertension constante de l'œil droit. Le diagnostic de glaucome étant toujours le même et le traitement (collyre à la pilocarpine) ne donnant aucun résultat, a négligé de revenir voir son médecin.

La vision a baissé peu à peu. Puis a disparu brusquement en même temps que les douleurs ont apparû, mises par la malade sur le compte du glaucome.

Le 25 juin 1922, les douleurs deviennent intolérables et M. Teulières, appelé d'urgence le 27 juin, pratique l'énucléation.

L'hypertension était considérable, avec troubles trophiques de la cornée et subluxation du cristallin dans la chambre antérieure. A la coupe, le globe est rempli aux deux tiers par un sarcome mélanique.

Observation VI

contenue dans la thèse Baudoin.

Cette observation concerne une femme de 61 ans, exerçant la profession de cuisinière.

La mère est morte à 72 ans, ayant une paralysie. Ses antécédents paternels et collatéraux sont excellents.

Elle-même a toujours été bien portante; elle a eu à 28 ans une bonne grossesse terminée par un accouchement normal et ayant donné naissance à une fille actuellement vivante et bien portante.

Histoire de la maladie. — Il y a vingt-cinq ans, à la suite d'un refroidissement elle eut de l'œdème des paupières, qui disparut deux jours après. Dans la suite elle constata un larmoiement continu de l'œil droit avec sécrétion muco-purulente. Les choses restèrent dans cet état pendant fort longtemps lorsqu'il y a sept à huit ans, elle vit autour des lumières une auréole jaunâtre; sa vue se troubla; elle nous raconte qu'elle voyait alors des images semblables à des serpents se former devant ses yeux. Bientôt l'œil devint douloureux et la perte de la vision complète.

Elle se décide alors à venir consulter.

On constate chez elle une perte complète de la vision, un œil absolument inéclairable, avec une tension élevée ($T + 2$).

Les douleurs spontanées sont intermittentes mais assez vives, il n'y a pas à proprement parler d'inflammation, mais une grande infection du cercle périkératique.

On s'arrête au diagnostic glaucome absolu et on pratique une iridectomie.

Cette opération a lieu sans encombre et pendant quinze jours donne une sédation évidente des douleurs; mais bientôt avec la cicatrisation complète de la plaie scléroticale, tout recommence : la tension s'élève et les douleurs reparaissent.

On pratique l'arrachement du nerf nasal qui ne donne aucun résultat. L'énucléation de l'œil est alors décidée et pratiquée.

L'autopsie de l'œil devait montrer qu'il s'agissait dans ce cas d'une erreur de diagnostic; le glaucome était symptomatique d'une tumeur intra-oculaire méconnue.

Depuis l'énucléation cette malade est et reste absolument guérie; elle porte sans encombre un œil artificiel et vaque à ses occupations; son état général est resté bon, ainsi que nous (Baudoin) avons pu le constater nous-même, la dernière fois que nous l'avons examinée, c'est-à-dire deux ans après l'intervention.

Observation VII.

M. C. A. Cazalis, de Béziers.

publie deux observations dans : *Archives d'ophtalmologie*
de 1926, février.

M. M., 59 ans, Béziers.

Pas d'antécédents morbides. Emphysémateux menant cependant une vie active de terrien.

Au début de 1914, apparition des premiers symptômes oculaires.

OD : Désordres chorio-rétiniens diffus, foyer hémorragique rétinien para-maculaire.

Hyalite floconneuse, tension augmentée.

A Toulouse on lui trouve le diagnostic de décollement large de la rétine. En avril 1914, il est en pleine crise de glaucome absolu, très douloureuse.

Le professeur Truc conseille l'énucléation sans délai. L'intervention est pratiquée le 6 mai 1914. Moignon renforcé par suture bout à bout des quatre muscles droits. Prothèse parfaite.

En 1921 le malade se plaint d'avoir de la peine à placer sa pièce artificielle. Il accuse, en outre, des phénomènes orbitaires douloureux sous forme de névralgies paroxystiques. Radiographie négative (D^r Sirc).

En 1922 une tumeur envahissait l'orbite, sa propagation vers le chiasma s'affirmait aussi par des troubles fonctionnels du côté de l'œil gauche et des modifications symptomatiques du champ visuel.

L'exantération de l'orbite est pratiquée le 25 octobre 1922. Curiethérapie concomitante. Ultérieurement on a la suppression de la douleur et de la netteté de la vaste plaie orbitaire presque exempte de toute sanie d'exsudation. La propagation centrale suit sa marche; le malade meurt au début de 1923.

Examen histo-pathologique du D^r Lafont : Sarcome myxoïde polymorphe, alvéolaire.

Observation VIII.

Mme M..., 60 ans, Béziers.

Rien dans les antécédents, mais passé oculaire très chargé. La malade est frappée de cécité.

OD, perdu au point de vue fonctionnel à la suite d'un décollement rétinien, soigné il y a une dizaine d'années à Toulouse.

OG, opéré par le médecin traitant d'une cataracte choroïdienne, organisation définitive des milieux intra-oculaires; vision nulle.

En 1914, œil droit : glaucome absolu avec crises douloureuses incessantes. Enucléation le 2 août 1914.

L'examen direct de l'organe sectionné ne révèle rien qui puisse fixer spécialement l'attention.

Sept années après, en 1923, l'entonnoir conjonctival d'énucléation est soulevé par une masse résistante, très sensible à la palpation; la tumeur orbitaire est déjà considérable.

Radiothérapie, mais la régression reste impossible.

Exentération de l'orbite pratiquée le 19 août 1923.

En septembre 1923, la malade meurt.

Examen histo-pathologique : sarcome polymorphe alvéolaire, tumeur présentant tous les signes histologiques de la malignité.

Observation XI

de Mengin

Le 8 juin dernier nous sommes consulté par M. X., âgé de 36 ans, d'une constitution robuste, sans diathèse et sans aucun antécédent morbide. il se plaint d'une abolition presque complète de la vision à droite. L'affection a débuté dix mois auparavant sans douleur aucune pour se compléter en deux mois environ. Depuis huit mois l'œil droit est donc à peu près dans le même état, d'après l'appréciation du malade; et aucun examen sérieux n'a été fait jusqu'à ce jour.

La vision de cet œil avait toujours été excellente autrefois, de loin et de près, et l'acuité de l'œil gauche qui de loin n'était que de 5/10 laisse un peu à désirer de près. L'examen de cet œil gauche dénote un astigmatisme hypermétropique simple et à l'aide d'un verre cylindrique convexe de 1 dioptrie, axe vertical, l'acuité de près est rendue excellente pour la lecture des caractères les plus fins.

À droite, la tention de l'œil est à peu près normale ou du moins s'il existait une légère différence avec celle de l'œil gauche, serait-elle légèrement diminuée; aucune injection du segment antérieur; rien d'anormal si ce n'est une paresse très accusée de la pupille. À l'éclairage latéral, rien à noter. À l'examen ophtalmoscopique on trouve les milieux transparents normaux et on aperçoit un vaste décollement de la rétine siégeant en dehors et en bas de la papille. Le décollement occupe une très grande surface et le liquide épanché est d'un volume relativement considérable car la rétine est propulsée fortement en avant.

En faisant pencher la tête du malade à gauche ou à droite on voit à l'aide du miroir seul la poche qui retient le liquide s'incliner manifestement dans la même direction. En examinant ensuite à l'image renversée et à l'image droite à l'aide d'un très fort éclairage et après avoir dilaté la pupille par l'atropine on aperçoit la couleur de la rétine d'un blanc bleuâtre qui est celui des décollements consécutifs à la myopie; mais en arrière de la membrane rétinienne il est impossible de voir aucun autre réseau vasculaire, aucune tache hémorragique exsudative, et cela en examinant très attentivement tous les points de la rétine décollée que l'ophtalmoscope permet d'atteindre.

Le malade affirme n'avoir eu aucun traumatisme, aucun choc de la tête qui ait pu provoquer cet accident et aucun anamnestique, aucune manifestation antérieure, aucune diathèse ne permettant d'assigner une cause à cette lésion, nous conseillons au malade de ne suivre aucun traitement.

L'ancienneté et l'étendue du décollement ne nous engageaient pas à tenter une intervention opératoire. Sans montrer au malade les points noirs qui pourraient survenir pour lui dans un avenir plus ou moins éloigné, nous lui conseillons de ne suivre aucun traitement, de reprendre ses occupations habituelles et de revenir nous voir dans six mois et même plus tôt, et immédiatement s'il survenait la moindre complication.

Le 8 septembre dernier, c'est-à-dire trois mois après, seconde visite. M. X. revient parce qu'il est inquiet, mais rien de nouveau ne s'est produit dans son état d'après ce qu'il peut en juger; il se trouve dans les mêmes conditions que précédemment et grâce au verre cylindrique dont il se sert pour l'œil gauche, il a repris ses travaux de bureau aussi facilement qu'autrefois.

L'examen de l'œil nous montre les choses absolument dans le même état que lors de sa première visite et nous nous bornons à lui faire les mêmes recommandations que trois mois auparavant.

Le 11 novembre, deux mois plus tard, il revient; mais cette fois des accidents aigus de la plus haute gravité se sont manifestés depuis 8 jours. Le début survenu subitement a été accompagné de douleurs telles, douleurs oculaires et périoculaires, que le malade a dû garder le lit pendant huit jours, incapable qu'il était de se lever, et surtout de voyager pendant les premiers jours. Toute la conjonctive bulbaire est rouge et tuméfiée; la chambre antérieure au bas de laquelle on voit un hyphema n'existe, et faiblement, que dans la moitié supéro-interne; en bas et en dehors l'iris est appliqué contre la cornée et tout examen ophtalmoscopique est impossible. La tension de l'œil est considérablement augmentée.

Le diagnostic « tumeur intra-oculaire, probablement sarcome choroïdien » s'imposait et le traitement ne pouvait consister qu'en une énucléation faite aussi rapidement que possible. L'apparition subite des douleurs ne pouvait tenir qu'à une hémorragie provenant de la tumeur, comme il nous a déjà été donné de le constater dans un cas à peu près analogue.

Le malade obligé de s'en retourner chez lui pour prendre certaines dispositions, partit le jour même et était de retour le lendemain dans l'après-midi. L'énucléation fut faite le 12 novembre à 4 heures du soir; tout se passa normalement et cinq jours plus tard, M. X. pouvait partir. Nous avons prié M. le Docteur Gosselin, de Caen, de vouloir bien faire l'examen de l'œil énucléé, et il nous a remis la note suivante :

« Mélano-sarcome de la choroïde, œil très dur, on ne peut le déprimer entre les doigts.

A la section il s'échappe avec force un liquide noirâtre de la chambre postérieure; cette coloration est due à la présence des éléments du sang.

Rétine en partie décollée.

A trois millimètres en dehors et un peu en bas du nerf optique, tumeur arrondie du volume d'une petite noisette d'une couleur gris sale, assez résistante au toucher. Quelques vaisseaux rampent à la surface, plusieurs se sont ouverts et ont donné lieu à des hémorragies. Cette tumeur s'est développée aux dépens de la choroïde.

La surface de section est noire. La masse de la tumeur se désagrège facilement et teinte l'eau en gris noirâtre, comme le ferait de l'encre de Chine. Sur une coupe mince, préparée et montée d'après les procédés ordinaires, on voit qu'il s'agit d'un mélanosarcome type. Toutes les cellules sarcomateuses sont infiltrées de pigment noir, particulièrement autour des vaisseaux.

Les autres parties constituantes de l'œil sont saines. Un examen très attentif du nerf optique au niveau de la section permet d'affirmer qu'il est indemne de généralisation. »

Observation X

Docteur Valière Vialesc (de Limoges)

(Observation présentée à la Société Française d'Ophtalmologie,
XI^e Congrès tenu à Paris du 9 au 12 mai 1927.)

« Un cas de sarcome choroïdien du pôle postérieur observé au stade de glaucome aigu pour lequel on pratique une scléro-recto-iridectomie qui fut suivie après une rechute passagère et très rapprochée de l'intervention, d'un calme de six mois. Une nouvelle poussée hypertensive tellement violente qu'il en résulta un véritable éclatement de la sclérotique en bas à quelques millimètres du limbe, en haut au niveau de l'orifice de trépanation, nécessita l'énucléation.

La coupe montra qu'on avait à faire à un sarcome de la choroïde. »

Observation XI

Docteur Nègre

(Société d'ophtalmologie de l'Est de la France
Séance du 4 décembre 1927.)

Tumeur intra-oculaire méconnue.

Traitée pendant trois ans pour un décollement de la rétine, la malade présente une cataracte puis un glaucome aigu, qui

la décide à l'énucléation. Une tumeur intra-oculaire (sarcome fuso-cellulaire) de la grosseur d'un pois se trouvait insérée au pôle postérieur.

Nous allons donner maintenant l'ensemble des observations contenues dans la littérature ophtalmologique concernant des tumeurs intra-oculaires méconnues.

Gliomes. tumeurs intra-oculaires méconnues.

- Saemisch.** — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, tome VI, page 117. « Gliome pris pour un décollement de la rétine.
- Pinto de Gama.** — *Untersuch. W. intra ocul. tumoren*, 1886.
« Gliome pour décollement de la rétine.
- Noyès.** — *Amer. ophth. Soc.*, 1887, « Gliome pour décollement ».
- Schies-Gemusens.** — *Arch. f. opht.*, XXXIV, 4 p. 247, « Gliome pour décollement. »
- Corecki.** — *Soc. d'opht.* Paris, 1889, juillet 3, « Gliome pour décollement ».
- Poncet.** — *Arch. d'opht.* 1882, page 211, « Gliomes pour irido-choroïdite avec décollement », 6 cas.
- Lachann.** — *Amer. Journ. opht.*, 1927, *Revue générale d'opht.*, 1928, p. 237, *Ann. d'ocul.*, 1927, p. 974, « Gliome pour décollement; hémorragie entre rétine et choroïde ».
- Grolman.** — *Arch. de Graeffe*, 1887, f. 2, page 47, *Ann. d'ocul.*, 1888, t. 99, page 147, « Au début, décollement de la rétine, puis diagnostic de gliome ».
- Isler.** — *Ann. d'ocul.*, 1899, t. 122, p. 256, « Irido-choroïdite avec décollement pour gliome ».
- Thienne.** — *Arch. de Graeffe*, 1893, 4, page 175, *Ann. d'ocul.* 1893, t. 100, page 172, « Irido-choroïdite avec glaucome, secondaire pour gliome ».
- Galezowski et Grandmont.** — « Décollement pour gliome », in *Lagrange Tumeurs de l'œil*, Paris 1893, page 194.

Observations contenues dans le livre des Tumeurs de l'Œil de Lagrange.

1^o Femme de 61 ans.

Il y a 25 ans, œdème des paupières à la suite d'un refroidissement. Ensuite larmoiement continu. Il y a 7 ans elle aperçut autour des lumières une auréole jaunâtre; sa vue se

troubla; serpentins devant les yeux. Œil devient douloureux. Perte de la vision complète, douleurs spontanées intermittentes. Diagnostic : glaucome absolu; iridectomie.

Après cicatrisation de la plaie, la tension s'élève, les douleurs reparaissent.

Enucléation. Sarcome mélanique de la choroïde. Depuis l'enucléation, cette malade est et reste guérie.

2^o Homme de 54 ans.

S'aperçoit que la vision de son œil droit disparaît. On constate un décollement étendu de la rétine en bas et en dedans puis cataracte. Accidents glaucomateux apparaissent six années environ après l'apparition du décollement de la rétine.

Enucléation. Sarcome mélanique de la choroïde; 4 mois après rien à signaler.

3^o Homme de 59 ans.

Au début : décollement de la rétine en haut; rien de spécial.

Un an après : large décollement supéro-interne offrant cette particularité que la partie périphérique était plus foncée qu'on ne l'observe ordinairement. Après traitement par les pointes de feu l'aspect se modifia et on distingue nettement la rétine flottante et au-dessus une tumeur très foncée. Enucléation : fibro-leuco-sarcome de la choroïde. Trois ans après, bonne santé.

Observations contenues dans la thèse de Brière.

1^o Observé par Poland (1858).

Homme de 40 ans. Œil droit atteint.

Date de début : il y a cinq ans.

Marche et symptômes de l'affection : plusieurs attaques glaucomateuses au bout d'un an : vue perdue, douleurs très vives.

Opération : enucléation.

Examen histologique : Mélanose intra-oculaire avec cellules fusiformes à noyau.

Résultats : Guérison rapide. La santé générale devient meilleure.

2^o Observé par Graefe (1858).

Femme de 28 ans. Œil gauche.

Début : il y a deux ans. Décollement de la rétine, quinze mois après mélanose-ciliaire et injection du globe; tension augmentée. Douleurs extrêmement vives.

Enucléation. Virchow déclara que cette tumeur était un sarcome.

Rien sur les suites opératoires.

3^o Observé par Dor (1858).

Homme de 58 ans. Œil droit atteint.

Début il y a quatre mois. Trois mois après le début : douleurs nocturnes; injection conjonctivale. Douleurs de plus en plus vives. Enucléation. Mélano sarcome type.

Rien sur les suites.

4^o Observé par Graefe (1860).

Homme d'âge mur. Œil gauche aspect glaucomateux. Iridectomie : légère amélioration. Quelques semaines après, retour des douleurs, tension augmentée.

Enucléation : mélano-sarcome type. Rien sur les suites.

5^o Observé par Jacobi (1863).

Homme de cinquante ans. Œil droit.

Début il y a un an. Obscurcissement périodique, douleurs ciliaires assez intenses, tension augmentée. Presbytie progressive. Iridectomie puis énucléation. Mélano sarcome.

Rien sur les suites.

6^o Observé par Graefe (1864).

Homme de 45 ans. Œil gauche.

Début il y a douze ans. Œil glaucomateux, tension augmentée. L'affection reste longtemps stationnaire. Puis mélanose ciliaire. Enucléation : mélano-fibro sarcome.

Rien sur les suites.

7^o Observé par Hulke (1866).

Homme de 50 ans, œil droit.

Début il y a neuf ans. Affection prise pour un glaucome. Puis diagnostic de tumeur intra-oculaire. Enucléation : Mélano-sarcome. Mort trois ans après; récidence, foie cancéreux.

8^o Observé par Schiffer (1866).

Homme de 24 ans, œil gauche.

Début il y a un an; douleurs à la région temporale. Diagnostic : glaucome puis tumeur rétro-bulbaire. Iridectomie. Sarcome primitif de la base du crâne, secondaire de l'orbite. Sarcome généralisé.

9^o Observé par Knapp (1868).

Homme de 44 ans. Œil gauche.

Début il y a sept ans. Cinq ans après le début, douleurs. Iridectomie. Irido-choroïdite glaucomateuse. En 1867, œil mou; tumeur extra-oculaire.

Enucléation. Mélano-sarcome bien caractérisé. Guérison locale neuf jours après.

10° Observé par Knapp (1868).

Femme de 62 ans. Œil gauche.

Début il y a dix semaines. Décollement rétinien; trois mois après douleurs.

Enucléation. Mélano sarcome du corps ciliaire et de la choroïde.

Trois ans après pas de récurrence.

11° Observé par Landesberg (1868).

Homme de 61 ans. Œil droit. Début il y a cinq ans. Douleurs intolérables. Tension très augmentée. Sensibilité à la lumière très faible. Attaques glaucomateuses.

Enucléation. Sarcome fasciculé à grandes cellules de la choroïde. Soupçon de tumeur de même nature dans l'autre œil.

12° Observé par Knapp (1868).

Homme de 52 ans. Début trois ans.

Décollement rétinien, tension augmentée, faciès glaucomateux.

Iridectomie. Enucléation : Sarcome blanc de la choroïde.

Deux ans et demi après, bonne santé.

13° Observé par Leber (1869).

Début il y a quatre ans.

La vue se perd insensiblement. Puis faciès glaucomateux. Tension augmentée.

Enucléation : Sarcome caverneux de la choroïde.

Rien sur les suites opératoires.

14° Observé par Becker (1870).

Homme de 27 ans. Début trois ans.

Diagnostic de glaucome. Présomption de sarcome.

15° Observé par Quaglini (1871).

Femme. Début deux ans.

Décollement rétinien; deux ans après douleurs intra-orbitaires incessantes.

Enucléation : Mélano-sarcome caverneux.

Rien sur les suites.

16° Observé par Hasket-Derby (1871).

Homme de 48 ans. Début dix-huit mois.

Six semaines après le début douleurs d'abord intermittentes puis continuelles; attaque glaucomateuse; iridectomie.

Enucléation : Sarcome mélanique de la choroïde.

Mort dix-huit mois après : métastases au foie.

17^o Observé par Quaglini (1873).

Homme de 35 ans. Œil gauche. Début cinq mois. Douleurs vives dans l'œil. Tension augmentée. Aspect glaucomateux. Phénomènes d'irration sympathique.

Enucléation : sarcome mélanique du corps ciliaire et de la choroïde.

Rien sur les suites.

18^o Observé par Sichel (1873).

Homme de 49 ans. Œil droit, observé à la période glaucomateuse.

Enucléation : Mélano-fibro-sarcome.

Quatre ans après : bonne santé.

19^o Observé par Sichel (1873).

Homme de 47 ans. Œil gauche.

Décollement de la rétine. Phénomènes glaucomateux.

Enucléation : Mélano-fibro-sarcome.

Rien sur les suites opératoires.

Observations contenues dans la thèse de Baudoin.

1^o Observé par Mandelstamm (1881).

Homme de 30 ans. Œil gauche. Affaiblissement de la vue; décollement de la rétine, rétrécissement du champ visuel.

Enucléation : Sarcome fuso-cellulaire. Tout le reste du globe est intact. Mort un an après d'un carcinome métastatique du foie.

2^o Observé par Leroy (1882).

Homme de 26 ans. Œil droit. Traumatisme à la suite duquel rétrécissement du champ visuel. Un mois après abolition complète de la vision.

Décollement de la rétine. Accidents glaucomateux.

Enucléation. Evidement de l'orbite six jours après. Mélano-sarcome de la choroïde du volume d'une noisette. Sclérotique perforée. Adhérences entre le globe et les tissus intra-oculaires.

3^o Observé par Denti-Milan (1884).

Femme de 24 ans. Œil gauche. Perte rapide de la vue. Vives douleurs. Décollement de la rétine. Pas de réflexe pupillaire. Accidents glaucomateux. Tension augmentée. Vision nulle.

Enucléation : Sarcome à cellules rondes développé dans la choroïde.

Mort un an après par métastase du foie.

4° Observé par Denti, Milan (1884).

Femme. Décollement de la rétine. Douleurs vives. Amaigrissement. Enucléation : sarcome fuso-cellulaire de la choroïde. Guérison après deux ans.

5° Observé par Scimeni (1886).

Homme de 60 ans. Œil gauche. Aspect de l'œil normal. Pupille mobile. Vision nulle. Enucléation. Sarcome mélanique arrondi, développé dans la couche des gros vaisseaux de la choroïde.

6° Observé par Dehenne (1887).

Femme de 65 ans. Affaiblissement de la vue depuis six mois. Vaste décollement rétinien. $V = 0$. Enucléation. Tumeur située au niveau de la limite externe de la papille semblable à une grosse truffe. La tumeur a refoulé la rétine prenant la place du corps vitré dont elle détermine la résorption. La rétine complètement décollée n'a plus de point d'attache en avant qu'à l'*ora serrata* et en arrière au pour tour du nerf optique.

7° Clinique des Quinze-Vingts (1888).

Homme de 58 ans. Œil droit. Perte de la vue en trois jours. Décollement de la rétine dont la surface tendue est lisse. Violentes douleurs depuis deux jours. Chémosis séreux. Chambre antérieure aplatie, œdème palpébral. Photophobie. $V = 0$.

Enucléation. Tumeur du volume d'un pois située à égale distance de l'insertion du nerf optique, du grand oblique et du droit externe. Sclérotique perforée. Iris projeté en avant.

8° Observé par Benson Arthur (1889).

Femme de 50 ans. Décollement de la rétine. Glaucome. Tension augmentée. Enucléation. Sarcome à cellules fusiformes et cellules pigmentaires. Rétine décollée.

9° Observé par Freudenthal.

Homme de 35 ans, œil gauche. Troubles de la vue, depuis quinze mois. Inflammation depuis quatre semaines. Accidents glaucomateux, décollement de la rétine, Tension augmentée. Vision nulle. Enucléation. Sarcome mélanique. Rétine décollée. Guérison.

10° Observé par Freudenthal.

Homme de 40 ans. Œil gauche. Troubles de la vue depuis six mois; état glaucomateux, iridectomie. Accidents glaucomateux. Tension augmentée. Vision nulle. Enucléation. Sarcome fuso-cellulaire. Guérison.

11° Freudenthal.

Femme de 55 ans. Œil gauche. Depuis un an inflammation

progressive. Etat glaucomateux. Cataracte. Tension $+ V =$ faible.

Enucléation. Sarcome mélanique. Cristallin opacifié.

Mort par métastase du foie.

12° Freudenthal.

Homme de 55 ans. Œil gauche. Depuis trois mois, à la partie externe, décollement rétinien. Depuis une semaine, inflammation. Iritis. Etat glaucomateux. $T = +, V = 0$.

Enucléation. Sarcome fuso-cellulaire.

Guérison.

13° Freudenthal.

Homme de 42 ans. Œil droit. Depuis deux ans, troubles de la vue. Depuis deux mois, décollement de la rétine. Tension nulle. $V = 1/10$.

Enucléation. Sarcome de la choroïde près de la papille. Rétine décollée.

Guérison.

14° Freudenthal.

Homme de 44 ans. Œil droit. Diminution de l'acuité visuelle, depuis cinq semaines. Décollement de la rétine. Tension nulle. $V = 20/30$.

Enucléation. Sarcome de la choroïde près du corps ciliaire. Rétine décollée. Récidive dans l'orbite.

15° Freudenthal.

Homme de 66 ans. Œil gauche. Aveugle depuis cinq ans. Accidents glaucomateux avec cataractes. $T + V = 0$.

Enucléation. Mort par métastase du foie.

16° Freudenthal.

Homme de 34 ans. Œil gauche. Accidents glaucomateux. Cataracte. $T + V = 0$.

Enucléation. Sarcome mélanique de la choroïde près du corps ciliaire. Cristallin opacifié.

Mort par métastase du foie.

17° Freudenthal.

Homme de 48 ans. Œil gauche. Depuis trois ans, troubles de la vue. Depuis dix semaines inflammation. Iridectomie à cause de l'état glaucomateux. Cataracte. Accidents glaucomateux. Cataracte. Accidents glaucomateux. $T + V = 0$.

Enucléation.

Mort par métastase du foie.

18° Hirschberg.

Homme de 69 ans. Œil droit. Décollement de la rétine. Accidents glaucomateux T +.

Enucléation. Mélano-sarcome de la choroïde arrondi, remplissant la moitié de l'orbite. Chambre antérieure rétractée par refoulement en avant de l'iris.

Mort un an après par métastase du foie.

19° Hirschberg.

Homme de 49 ans. Œil droit. Diminution de l'acuité visuelle, décollement de la rétine; depuis peu de temps accidents glaucomateux. Chémosis, pupille dilatée T +; énucléation : Sarcome à cellules fusiformes s'étend jusqu'au corps ciliaire. Infiltration complète du muscle droit supérieur.

Guérison.

20° Hirschberg.

Homme de 34 ans. Œil droit. Apparition brusque de douleurs depuis deux mois; décollement de la rétine; aveugle depuis quatre semaines; depuis quatre jours douleurs très vives. T +.

Enucléation. Sarcome à petites cellules rondes de la choroïde s'étendant jusqu'à la face postérieure du cristallin. Sclérotique et cornée sont normales.

Guérison après deux ans.

21° Brock (1890).

Fille de 3 ans. Œil gauche. Accidents glaucomateux. Evidement de l'orbite. Sarcome à petites cellules rondes développées dans la choroïde, de forme sphérique : grosseur d'un œuf de poule. Destruction de la capsule du cristallin.

Mort.

22° Vanhoutte (1889).

Homme de 51 ans. Œil droit. Depuis un an affaiblissement de la vue. Depuis quelques semaines violentes douleurs. Accidents glaucomateux. T +.

Enucléation. Mélano-sarcome à cellules fusiformes. Sclérotique très amincie, récidive un mois après, un an après, nouvelle récidive.

Mort.

23° Vanhoutte (1889).

Homme de 52 ans. Œil gauche. Opéré il y a douze ans pour affection glaucomateuse ayant aboli la vision. Douleurs fréquentes. Tension +.

Enucléation : sarcome mélanique qui remplit la cavité de l'œil.

Récidive un an après.

24° De Lapersonne (1890).

Homme de 55 ans. Il y a quinze ans a subi une iridectomie pour accidents glaucomateux. Douleurs vives $V = 0$.

Exentération. Sarcome mélanique.

Guérison un an après.

25° Gillet de Grandmont.

Homme de 52 ans. Œil gauche. Décollement de la rétine. Douleurs circum-orbitaires persistantes. Tension nulle.

Enucléation. Sarcome mélanique de la choroïde de la grosseur d'un haricot. La tumeur intimement soudée à la sclérotique commençait à sortir du globe par l'orifice d'une des veines ciliaires les plus voisines du nerf optique.

26° Observé par Rampoldi (1884).

Homme de 62 ans. Œil gauche. Affaiblissement progressif de la vue. Accidents glaucomateux, cornée opacifiée. Iridectomie $T +$, énucléation. Sarcome mélanique de la choroïde de la grosseur d'un grain de blé.

Guérison.

27° Maitland Ramsay (1892).

Femme de 63 ans. Œil droit. Douleurs très vives dans la partie droite de la tête; accidents inflammatoires $T +$.

Enucléation. Sarcome à cellules rondes situé le long du nerf optique.

28° Latteux. Homme de 53 ans.

Il y a deux ans affaiblissement de la vue, douleurs oculaires très vives. Accidents glaucomateux, $T + V = 0$.

Enucléation. Sarcome à cellules fusiformes situé dans la région de la macula; tumeur noirâtre en forme de champignon et du volume d'une noisette.

Guérison 9 mois après.

29° Mitwalsky (1892).

Homme de 66 ans, œil droit. Affaiblissement de la vue depuis deux ans, sans douleur et sans inflammation. Accident glaucomateux $V = 0$, $T +$.

Enucléation : sarcome à cellules rondes de la grosseur d'un petit pois, décollement de la rétine.

30° Holden (1892).

Homme de 42 ans, œil gauche. Décollement de la rétine.

Augmentation de la tension.

Enucléation. Sarcome à cellules fusiformes.

31° Basso.

Homme de 33 ans, œil droit. Depuis deux ans, rétrécissement du champ visuel. Depuis quelques jours douleurs intermittentes. Décollement de la rétine. $T + V = 0$.

Enucléation. Sarcome à cellules rondes et fusiformes en forme de champignon. Rétine décollée adhérente à la tumeur. Sclérotique amincie. Guérison.

ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Notre étude portera sur les tumeurs de la choroïde et les tumeurs de la rétine.

Parmi les tumeurs de la choroïde, nous envisagerons surtout :

- le sarcome mélanique;
- le leuco-sarcome;
- et le cancer métastatique.

Sans insister sur :

- le mélanome;
- l'angiome;
- le myome, beaucoup plus rares.

Dans l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique des tumeurs de la rétine, nous parlerons surtout :

du gliome
et nous ne ferons que citer : les kystes à entozoaires.

Etiologie et anatomie pathologique du sarcome mélanique de la choroïde.

Les sarcomes mélaniques de la choroïde sont relativement rares. On les rencontre en général une fois sur deux mille malades. Le sexe masculin est plus souvent atteint, et Treacher Collins considère l'âge de 42 à 48 ans comme le plus favorable au développement d'une telle tumeur.

L'hérédité ne paraît pas jouer un rôle bien important : toutefois nous devons citer l'histoire d'une famille à sarcome de la choroïde rapportée par R. Davenport *in*

The British Journal of Ophthalmology. « Une mère dont un œil a été énucléé pour sarcome de la choroïde a deux filles qui ont le même sort ; enfin une de ces deux filles a elle-même deux filles atteintes. L'âge moyen a été de 28 ans et demi ; toutes ces malades sont mortes de métastases à l'exception d'une qui dix ans après l'énucléation survivait. »

Parmi les causes occasionnelles citons les inflammations du tractus uveal et le traumatisme soit accidentel soit opératoire. Ces causes ont besoin pour amener la naissance de la tumeur d'un terrain approprié ; enfin le sarcome peut se développer dans l'intérieur d'un œil depuis longtemps atrophié. On connaît vingt-cinq observations de cas de ce genre (Lagrange).

Anatomie pathologique. — La forme des sarcomes mélaniques de la choroïde est en général hémisphérique. A côté de ce type le plus commun il faut citer la forme champignonnée présentant une large base surmontée par une tête sphéroïdale avec un étranglement circulaire séparant ces deux parties, et les sarcomes plats de la région maculaire avec prolifération rétro-bulbaire. Quant au siège de la tumeur, si le leuco-sarcome est aussi fréquent dans le segment antérieur de l'œil qu'en arrière, il n'en serait pas ainsi pour le mélano-sarcome qui, d'après Fuchs serait plus fréquent derrière l'équateur qu'en avant.

Anatomie microscopique. — Les cellules sphériques ou allongées en fuseau entourent les vaisseaux sous forme de manchons périvasculaires, ou s'unissent de manière à former des faisceaux. Les vaisseaux sont nombreux dans le tissu sarcomateux ; ils se confondent avec le tissu morbide si bien qu'on ne peut isoler le système vasculaire des cellules qui l'entourent ; sur des coupes on

voit nettement la lumière des vaisseaux sanguins entourés de cellules fusiformes ou arrondies, mais on ne retrouve pas les parois propres des vaisseaux.

Suivant la forme des cellules, on distingue : les sarcomes à cellules rondes et ceux à cellules fusiformes; les variétés dépendant de l'origine des cellules sont décrites sous le nom de : sarcome endothélial avec ses deux formes principales : l'hémangio-sarcome et le lymphangio-sarcome, le sarcome tubuleux, le sarcome alvéolaire.

Développement de la tumeur. — Le nodule formé dans la choroïde s'étend plus ou moins régulièrement dans toutes les directions, ou bien il se développe d'un côté déterminé; de là il y a envahissement de la rétine et du corps vitré. Ce n'est pas seulement dans la choroïde, la rétine et le corps vitré que se propage le sarcome, il fait aussi porter les efforts de son évolution vers la coque oculaire. Les cellules tumorales se portent de préférence du côté où la sclérotique présente des ouvertures naturelles et là où son tissu est le moins serré, c'est-à-dire vers les ouvertures qui donnent passage aux vaisseaux et au nerf optique et vers le limbe cornéen. Les gaines des vaisseaux se laissent infiltrer surtout les veines; on voit dans la sclérotique un filament noir à direction oblique qui n'est autre chose qu'un vaisseau le long duquel se sont tassées des cellules pigmentées. Avant qu'il y ait à proprement parler perforation de la sclérotique, apparaissent des nodules épiscléraux qui à cause précisément de l'obliquité du vaisseau conducteur, ne se trouvent pas en face de la tumeur intra-oculaire.

Les nerfs ciliaires conduisent aussi quelquefois le néoplasme au dehors mais beaucoup moins souvent que les artères et surtout que les veines.

Le nerf optique peut être envahi de plusieurs façons : par propagation directe de la rétine à la papille et au

corps du nerf; plus souvent par l'envahissement des gaines vaginales qui entourent l'espace suprachoroïdal.

La région du limbe se laisse assez facilement distendre et perforer; la cornée au contraire résiste, elle n'est détruite que dans les cas où les phénomènes glaucomateux entraînent de la suppuration.

Ce n'est pas uniquement dans leur voisinage immédiat que les cellules se propagent; elles dépassent la coque oculaire, contaminant l'orbite et cet envahissement de l'orbite est pour le malade une très sérieuse aggravation. Lorsqu'il a dépassé la coque oculaire le sarcome choroïdien est presque au-dessus des ressources de la chirurgie, et il n'est pas toujours curable même lorsque l'énucléation permet d'enlever tout le mal contenu dans l'orbite parce que les cellules morbides ont pu de bonne heure coloniser dans l'organisme, loin de l'œil, dans les viscères, surtout dans le foie : la tumeur en est au stade de métastases.

Les agents de propagation sont les cellules tombées isolément ou en groupe dans le torrent circulatoire, chutes qui s'expliquent bien par le nombre et l'importance des vaisseaux du sarcome et par leur structure où manque toute paroi si bien que les éléments morbides forment les limites mêmes du torrent circulatoire toujours prêt à les entraîner. « L'explication de cette prédilection des métastases pour le foie tient à l'extrême importance du réseau capillaire de cet organe et à l'étroitesse du calibre des vaisseaux; peut-être aussi le foie est-il pour les tumeurs mélaniques un terrain particulièrement favorable permettant aux colonies sarcomateuses qui s'y arrêtent d'y proliférer rapidement. » (Lagrange).

Pigmentation. — La pigmentation est le fait essentiel qui donne au sarcome que nous étudions le caractère mélanique. Le pigment se présente sous la forme de grains isolés; la grande majorité de ces grains noirs sont

dans l'intérieur des cellules au milieu du protoplasma, très rarement dans le noyau.

Origine : Quatre manières de voir ont été défendues au sujet de l'origine du pigment :

1^o Le pigment provient des globules rouges extravasés. Langhans a été le premier à défendre cette théorie. Par de nombreuses recherches microscopiques et expérimentales il démontra que les globules rouges sortis des vaisseaux arrivent dans les cellules contractiles, s'y décolorent, s'y ratatinent et forment du pigment granuleux. Vossius, Oppenheimer, Birnbacher ont défendu cette opinion.

2^o Le pigment est autochtone; c'est un produit de la cellule. Cette opinion est défendue par Virchow, Recklinghausen, Waldeyer, Ritter, Ziegler et Fuchs. Ces auteurs attribuent aux cellules le pouvoir de former elles-mêmes le pigment par transformation de leurs matériaux albuminoïdes.

3^o Le pigment dérive des cellules pigmentées du stroma. C'est l'opinion défendue par Ribbert qui croit que toutes les cellules du sarcome même les non pigmentées se développent aux dépens des chromatophores.

4^o Le pigment dérive de l'épithélium pigmenté; le sarcome mélanique de la choroïde serait ainsi un épithélioma pigmentaire.

L'opinion de Lagrange est qu'il faut admettre deux variétés de pigmentation : l'une hématique, l'autre choroidienne existant ensemble ou séparément.

Réaction sur le globe oculaire.

1^o L'œil contenant un sarcome ne présente aucune autre lésion que la tumeur elle-même; il n'offre en général aucun signe d'inflammation.

2^o Le néoplasme entraîne presque toujours le décollement rétinien et après lui, quelquefois sans lui le glaucome.

3^o Dans des cas exceptionnels au cours du sarcome

de la choroïde survient une atrophie du globe coïncidant tantôt avec des poussées glaucomateuses, tantôt avec de l'hypotension.

Leuco-sarcome de la choroïde.

Fuchs a constaté que les leuco-sarcomes existaient par rapport aux sarcomes mélaniques dans la proportion de 12 p. 100; ce sont toujours des tumeurs primitives.

La plupart du temps la tumeur s'est développée spontanément ou mieux sans cause appréciable. Quelques malades accusent cependant un traumatisme antérieur; quelquefois le leuco-sarcome paraît consécutif à une inflammation aiguë.

L'âge joue dans l'étiologie un rôle évident. Les leuco-sarcomes sont relativement plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

Anatomie-pathologique. — Les éléments fondamentaux du leuco-sarcome sont les cellules rondes et les cellules fusiformes. Les secondes existent assez souvent seules, mais il n'est pas rare non plus de trouver des leuco-sarcomes à cellules rondes sans mélange d'autres cellules. En ce qui concerne l'absence de pigment, il importe de remarquer que quelques cellules noires trouvées éparses dans le néoplasme ne suffisent pas à en faire une tumeur mélanique. Ces rares éléments noirs sont des éléments normaux de la choroïde qui survivent à la destruction ou la transformation de la membrane. Pour qu'il y ait mélanose il faut que les cellules pigmentées entrent elles-mêmes en prolifération; si elles sont simplement englobées dans le néoplasme celui-ci peut être noir en quelques endroits et n'en mériter pas moins le nom de leuco-sarcome.

Le docteur Balacco (de Bari) ayant observé trois cas

de léuco-sarcome tire certaines conclusions : Il existe une forme pure d'endothéliome comme une forme pure de périthéliome, une variété ne paraissant pas une modification de l'autre. L'endothéliome interfasciculaire prend son origine dans les cellules endothéliales des espaces lymphatiques du tissu conjonctif de la choroïde, le périthéliome dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins choroïdiens. Les altérations régressives que l'on trouve fréquemment dans ces tumeurs dépendent du déséquilibre entre l'accroissement rapide de la néoplasie d'une part, et l'apport insuffisant de substances nutritives de l'autre, en rapport avec la faible vascularisation et, ce qui est plus commun, la circulation déficitaire des vaisseaux de la tumeur. La cause principale des phénomènes glaucomateux doit se rechercher dans l'obstacle au retour du sang des veines choroïdiennes qui produit une issue de sérum sous la rétine déterminant son décollement. La rétine adhère au néoplasme par un processus phlogistique occasionné par la résorption des produits toxiques.

Cancer métastatique de la choroïde.

L'étude du cancer métastatique choroïdien a commencé avec la communication de Perls en 1871. Il s'agissait d'une carcinomatose diffuse des deux choroïdes consécutive à un cancer de la plèvre. Dix ans après apparaît le second travail sur la question : il appartient à Hirschberg. Puis vinrent successivement les observations de Birnbacher, de Manz, de Schapringer, de Gayet. Bientôt après, Schultze publia l'observation d'un néoplasme consécutif à un cancer du sein, Puis le travail de Uthhoff, d'Abelsdorf, et en France les observations de Guende et de Gayet, la thèse de Bouquet paraissent.

Citons encore :

Les observations de C. A. Clapp. — Une malade de

46 ans opérée neuf ans plus tôt de carcinome du sein eut une récidive pulmonaire et présenta aux deux yeux des décollements rétinien. Ces décollements furent considérés comme produits par des métastases du carcinome au niveau des choroïdes, mais l'autopsie ne put être faite.

Une femme de 36 ans, opérée deux ans et demi auparavant d'une tumeur du sein présenta des métastases aux deux yeux après énucléation, le caractère carcinomateux de la métastase fut vérifié histologiquement dans l'un des yeux.

Celle de Di Logu. — Femme de 41 ans opérée il y a trois ans de tumeur du sein; à l'ophtalmoscope : œil gauche : soulèvement grisâtre du fond de l'œil avec quelques points rougeâtres. V = O. Tonus 50. Enucléation. A l'examen histologique : tissu constitué par un stroma conjonctival tantôt avec de nombreuses fibrilles et de rares cellules pigmentaires. Ce stroma délimite des alvéoles remplies de cellules carcinomateuses à protoplasma abondant et gros noyau. La tumeur a envahi la sclérotique par place et tout le nerf optique.

W. Stock. — Rapporte un cas d'hypernéphrome métastatique bilatéral de la choroïde : « Femme de 43 ans présentant des troubles visuels bilatéraux qu'on avait attribués d'abord à des opacités du vitré, puis à de la cyclite et enfin à un décollement rétinien. Six mois après, la malade succombe à des manifestations cérébrales. On constate des métastases corticales et basilaires, une infiltration diffuse de la choroïde des deux yeux et une tumeur des surrénales. La tumeur a le caractère des sarcomes à cellules rondes. »

— Les cancers de la choroïde sont toujours métastatiques. Ces cas sont rares car l'artère ophtalmique sort de la carotide presque à angle droit et les métastases néoplasiques atteignent plus facilement le cerveau en suivant le

courant du sang (Sattler). Sur cent cas de cancers métastatiques de la choroïde rassemblés dans les tableaux statistiques d'Uscher (cité par Morax) le foyer initial se répartissait dans les organes suivants : 72 cas dans les seins, 8 dans les poumons, 4 dans le foie, 3 dans l'estomac, 2 dans la trachée, 2 dans la prostate, 1 dans l'œsophage, 1 dans l'ovaire, 1 dans la glande surrénale, 1 dans le médiastin.

Dans un certain nombre de cas, le néoplasme de l'œil constaté pendant la vie a été traité comme un mélanosarcome primitif de l'œil. L'étude microscopique de la tumeur montrait son caractère épithéliomateux et permettait de conclure à une métastase. Néanmoins les recherches du foyer initial pendant la vie des malades n'ont pas toujours donné des résultats positifs.

L'épithéliome de la choroïde se localise le plus souvent au pôle postérieur de l'œil. A l'examen ophtalmoscopique ce cancer se montre comme un ou plusieurs foyers assez bien délimités, ronds, plats, de teinte jaunâtre ou brunâtre. Ces foyers surplombent le niveau du fond de l'œil d'environ 1 à 2 millimètres. Les carcinomes de la choroïde examinés au microscope présentent le plus souvent une structure alvéolaire. Dans quelques cas seulement la structure était adénomateuse et cela correspondait aux cas où les foyers initiaux étaient localisés dans le tube digestif ou dans la glande thyroïde.

Les cancers métastatiques de la choroïde ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire d'après les statistiques officielles. En Hollande, Van der Hoeve a poursuivi en cette matière une enquête parmi les médecins et constata que le nombre de cancers de la choroïde rien qu'en son pays dépassait le nombre des cas décrits en général en bibliographie : les métastases de la choroïde se manifestent seulement dans la période de dissémination du néoplasme et par là même chez les malades se trouvant dans une cachexie grave. Et c'est pour cette raison que

ces métastases échappent à l'œil du médecin. Néanmoins il arrive souvent que cette métastase de l'œil représente l'unique symptôme d'un néoplasme malin disséminé. Pour cette raison il faudrait soumettre ces malades le plus souvent possible à l'examen ophtalmoscopique. Ceci se rapporte en premier lieu aux malades atteints de cancer du sein chez lesquels les métastases de la choroïde se manifestent le plus souvent. Et « nous sommes d'accord avec Van der Hoeve qui dit que la constatation d'une métastase choroïdienne dans les cas pareils indiquerait que toute opération serait inutile vu la dissémination trop prononcée du néoplasme. Des considérations ci-dessus ressort la nécessité de l'examen microscopique de toute tumeur de l'œil immédiatement après l'énucléation du globe ». (Zamenhof et Plonskier).

Mélanome de la choroïde.

Dans un œil atteint de sarcome de la choroïde il y a souvent une de ces tumeurs bénignes dont Foster Moore a décrit six cas sous le nom de mélanome de la choroïde. Zeeman en 1931 a vu des taches noirâtres à côté d'un sarcome de la choroïde, cela est d'autant plus vraisemblable que la coïncidence du mélanome avec le sarcome n'est pas très rare ainsi que le démontrent les recherches de Schappert-Kymmyser. Cet auteur a rencontré ce mélanome dans cinq yeux sur cinquante avec sarcome, contre deux sur cinquante yeux quelconques.

En 1928 C. Velhagen décrit un cas de « mélanome et sarcome nain de la choroïde dans le même globe oculaire. Voici l'histoire de ce cas :

« Femme de 56 ans. Présence d'une tumeur sous papillaire d'un diamètre papillaire au fond de l'œil droit.

V = 0 par suite de glaucome. Malade suivie pendant vingt ans. Mort à 86 ans. Autopsie : tumeur de la choroïde d'aspect bénin (mélanome). On trouve en outre à 5 mm. derrière l'équateur dans la moitié externe du globe un sarcome nain dont la nature histologique paraît voisine de celle de la tumeur principale. Ces deux tumeurs étaient vraisemblablement congénitales. »

En 1929 Schappert-Kimmyser et A. Mulock Houwer, décrivent des tumeurs de la choroïde dans un œil atteint de sarcome de l'iris. Ces tumeurs ressemblent au point de vue anatomique et clinique à plusieurs cas de mélanomes, de pigmentation nœvoïde et de sarcomes minuscules de la choroïde. Il semble que le diagnostic de sarcome n'est pas suffisamment fondé. On ne voit ni mitoses ni type cellulaire caractéristique du sarcome, la tumeur n'est pas infiltrante.

A propos de trois cas de mélanome de la choroïde qu'il a eu la chance d'observer Kenneth B. Johnson étudiant leur aspect ophtalmoscopique conclut : la couleur d'un vrai mélanome est cliniquement un gris ardoise uniforme. La saillie est rarement assez importante pour être cliniquement mesurable bien que la choroïde soit généralement épaissie. La grandeur et la forme ne se modifient pas après une longue période d'observation (cinq ans). L'épithélium pigmentaire n'est généralement pas intéressé par le mélanome.

Angiome de la choroïde.

Il en existe une vingtaine d'observations dans la littérature ophtalmologique. Citons le cas d'Edwin, Lent et Martha B. Lyon dans *American Journal of ophthalmology*, novembre 1926, et le cas très étudié de Morax et Depouilly dans les *Annales d'oculistique* 1930.

La tumeur est en général de la grosseur d'un petit pois ; de forme discoïde, elle est plus épaisse en son centre que

sur ses bords. La tumeur a la structure d'une éponge dont les cavités sont pour la plupart remplies de globules rouges; ces cavités sont séparées les unes des autres par de minces trabécules. Ces cloisons très minces représentent le stroma de la choroïde sauf que les cellules pigmentaires étalées se trouvent en général détruites par compression. Nulle part on ne rencontre des cellules rondes ou fusiformes en voie de prolifération, preuve qu'il s'agit bien d'un simple angiome. Très fréquemment l'angiome caverneux de la choroïde donne lieu à des altérations nutritives secondaires de la rétine.

Myome de la choroïde

Le cas de Guaïta nous servira de description pour cette affection excessivement rare : il s'agit d'un homme de vingt ans qui neuf mois avant d'être examiné remarqua des troubles visuels dans l'œil droit. Sous la sclérotique, à la partie inférieure et interne à une distance de 4 millimètres du bord cornéen on observe un soulèvement peu élevé arrondi d'un diamètre de 3 millimètres. La rétine est décollée.

Examen histologique de la tumeur. — Avec un fort grossissement on voit que la néoplasie est constituée de fibro-cellules musculaires avec leurs noyaux caractéristiques allongés. Ces fibres s'unissent en faisceaux entassés qui laissent entre eux des vides étroits allongés tapissés d'endothélium, c'est-à-dire des espaces lymphatiques. La tumeur s'est développée dans les fibres musculaires longitudinales de la choroïde et est allée en s'épandant par le moyen de bourgeons surgissant de celle-ci et en augmentant d'épaisseur du côté de la surface libre.

Gliome de la rétine.

Etiologie. — Le gliome de la rétine est une affection de l'enfance apparaissant surtout de 1 à 4 ans et inconnue après 12 ans. Il est souvent congénital et le nombre des cas de ce genre est beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit. C'est très souvent aussi une affection héréditaire. Sichel a vu quatre enfants de la même famille successivement atteints de gliome; de Graefe, deux enfants sur six, et Virchow a constaté l'affection sur huit enfants tous frères et sœurs. On a quelquefois signalé chez les ascendants collatéraux des jeunes gliomateux la présence du cancer de l'œil (Knapp, Thomson). Le sexe masculin est un peu plus exposé au gliome que le sexe féminin. L'œil droit et l'œil gauche sont atteints dans la même proportion et la bilatéralité n'est pas rare; on l'observerait, d'après Hirschberg dans 18 pour cent des cas; les cas congénitaux intéressent presque toujours les deux yeux. Le gliome est au début une affection purement locale survenant chez des sujets sains et vigoureux.

Anatomie pathologique. — Le gliome rétinien se présente sous forme d'une tumeur molle, blanchâtre, quelquefois légèrement translucide souvent piquetée par de petites hémorragies qui lorsqu'elles sont anciennes, font sur la coupe une traînée rougeâtre. Le néoplasme se développe en général du côté de la choroïde; dans ce cas sa face externe choroïdienne est bosselée, lobulée; la face interne fait corps avec la rétine primitivement malade. La partie de la rétine non comprise dans la tumeur est plus ou moins décollée même alors que le néoplasme est au début de son développement. Quelquefois la tumeur au début prolifère exclusivement du côté du corps vitré (variété endophyte); dans ce cas il n'y a pas de décollement de la rétine; le vitré est tout entier envahi par le néoplasme qui devient ensuite exophyte; après avoir détruit toute la rétine il attaque la choroïde

et se répand en dehors de l'œil. La forme du décollement rétinien au début du processus gliomateux exophytique est d'ailleurs analogue à celle du décollement simple : il est en entonnoir; la rétine n'adhère plus qu'au nerf optique et à *l'ora serrata*.

Avant que la tumeur rétinienne ait atteint un volume bien considérable, il s'y produit des métamorphoses régressives qui sont un des caractères les plus frappants du gliome. Certaines parties tombent en dégénérescence graisseuse, se ramollissent et se transforment en une bouillie amorphe.

Kystes à entozoaires.

Les kystes à entozoaires intra-oculaires sont presque toujours dus à des cysticerques. Il est évident que le cysticerque est amené par le système circulatoire dans les capillaires de la choroïde ou de la rétine. Il peut être intra-rétinien quand le parasite s'engage dans l'artère centrale de la rétine.

Anatomie pathologique. — Le cysticerque s'accompagne de lésions assez uniformes dont les principales sont le décollement partiel ou total de la rétine avec dégénérescence connective de la membrane. Que le cysticerque soit sous la rétine ou dans le corps vitré il est logé dans une cavité limitée par une enveloppe adventice. Dans quelques cas, la poche est formée par une membrane très mince sans structure propre; dans d'autres la paroi est creusée dans un tissu de granulation. Telles sont les lésions essentielles qu'entraîne dans l'œil le cysticerque; ce n'est pas tout : il se produit quelquefois des désordres plus graves, inflammatoires, qui expliquent pourquoi si souvent l'énucléation du globe oculaire a dû être faite pour une irido-choroïdite grave suppurée et même pour une ophtalmie sympathique.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous prendrons comme type de description le sarcome **mélanique** de la choroïde.

Nous diviserons la symptomatologie du sarcome choroïdien, avec tous les classiques, en quatre périodes distinctes :

- 1° La période de début dans laquelle la tumeur ne se révèle à l'extérieur par aucun signe apparent;
- 2° La période des accidents glaucomateux;
- 3° La période de perforation du globe;
- 4° La période de généralisation.

Première période. — Deux ordres de symptômes peuvent servir à reconnaître le sarcome choroïdien à cette période :

- a) Les symptômes fonctionnels ou subjectifs;
- b) Les symptômes physiques ou objectifs.

a) *Symptômes fonctionnels.* — On ne trouve dans la littérature médicale que très peu de renseignements sur les symptômes de début des sarcomes de la choroïde. Car si nos traités donnent des renseignements complets sur les maladies constituées, ils sont bien pauvres au point de vue des symptômes initiaux.

Tyrrel avait remarqué, en 1860, que le début était marqué par des scintillements.

Brière en 1874 signalait des lacunes du champ visuel, des sensations lumineuses subjectives (visions d'éclairs, d'étincelles, de feux jaunes et rougeâtres, d'auréoles de différentes couleurs), une amblyopie, la formation de nuages devant les yeux. Et prévoyant l'importance de

ces signes, il disait à cette époque : « On peut, dans un assez grand nombre de cas, reconnaître la nature des tumeurs avant l'apparition des symptômes d'irritation du globe à forme glaucomateuse. Notre conviction est que le nombre de ces diagnostics à la première période augmentera si l'attention des observateurs est appelée de ce côté. »

Fuchs, en 1882 ne précise rien de nouveau à ce sujet.

Vignes, en 1896, rapporte à la Société d'ophtalmologie de Paris un cas de sarcome à évolution lente où le malade raconte que, huit ans avant l'apparition des douleurs glaucomateuses, il a commencé à éprouver de la métamorphopsie et des scotomes.

Flous, dans sa thèse, en 1898, au sujet d'une observation de Fuchs signale dans cette première période « des signes fonctionnels qui attirent l'attention et mettent le clinicien en éveil pour la recherche des signes physiques. Le début est ordinairement insidieux, dit-il : ce sont des brouillards devant les yeux, ordinairement passagers; c'est une diminution du champ visuel, un léger œdème des paupières. A cette époque, ordinairement il n'y a pas de douleur; on peut noter des vertiges et des maux de tête, l'apparition de la photopsie si la tumeur siège dans le segment postérieur irritant la rétine. »

Un an avant, Baudoin avait signalé dans sa thèse : des photopsies, le rétrécissement du champ visuel, des lacunes, et chez les presbytes une augmentation de cette presbytie, du fait de l'exagération de tension de la choroïde qui gêne le fonctionnement du muscle ciliaire, expliquait-il.

Donc à cette époque, ne sont cités comme signes de la première période, que la métamorphopsie, la photopsie, le brouillard devant les yeux, le rétrécissement du champ visuel et les lacunes.

Quant à l'exagération de la presbytie chez les presbytes rapportée par Baudoin et que Brière avait anté-

rieurement remarquée, nous verrons qu'on doit la considérer comme un phénomène similaire à l'hypermétropie progressive signalée par Teulières.

Selon Lagrange l'affection a toujours un début insidieux ; souvent le malade s'aperçoit par hasard de son amblyopie monoculaire en fermant l'œil sain, et quand on l'examine par les procédés habituels d'exploration subjective, on trouve tantôt un scotome central, tantôt une encoche du champ visuel en rapport avec le siège occupé par le néoplasme. A mesure que la tumeur se développe, elle peut provoquer des sensations lumineuses subjectives, phosphènes, éclairs, vision d'auréoles diversement colorées, métamorphopsie, ainsi que cela se produit souvent d'ailleurs au début du décollement rétinien.

Aucun travail important n'est fait à ce sujet jusqu'en 1913. En février 1913, les *Archives d'ophtalmologie* publient une observation de Teulières qui, le premier, pose franchement la question du diagnostic précoce et précise les signes de début du sarcome choroïdien. Il reprend son étude, en mai 1926, dans une communication au Congrès de la Société française d'ophtalmologie avec quatre nouvelles observations, à la suite de quoi MM. Gonin, Ronfray, Morax et Coppez, signalent des cas semblables.

De Saint-Martin en juin 1926 à propos de « Symptômes précoces des sarcomes de la choroïde », publie une observation dans les *Annales d'oculistique*.

Terrien, la même année, fait à l'Hôtel-Dieu une clinique sur : « Les formes cliniques des tumeurs de l'œil », publiée en décembre dans le *Progrès médical*, et où il insiste sur l'intérêt tout particulier des signes précoces.

En août 1927 dans la *Clinique ophtalmologique*, Ch. Déjean, à l'occasion de deux cas de tumeur intra-oculaire méconnue, précise à nouveau ces signes qui permettent, dit-il, de dépister le mal avant la phase douloureuse et hypertensive et d'agir en conséquence.

Depuis, de nombreuses communications se sont fait

jour citons la dernière que nous connaissions : celle de Déjean et Varnier, parue dans la *Société médicale et biologique de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*.

Ces signes précoces les plus importants sont : d'une part l'hypermétropie progressive, d'autre part, les scotomes objectifs.

Hypermétropie progressive. — L'hypermétropie progressive avec conservation de la fixation centrale et baisse parallèle de la vision est un signe précoce présent dans cinq des observations de Garcin (élève de Teulières) qui a fait un travail sur *Le diagnostic précoce des sarcomes de la choroïde*.

Ce n'est pas le signe le plus fréquent, mais il est le plus caractéristique (Garcin). L'hypermétropie progressive prouve qu'il y a soulèvement lent et progressif de la rétine qui continue à fonctionner, soutenue par la tumeur, et peut dans certains cas, conserver son contact avec l'épithélium pigmenté et au delà avec une partie de la choroïde (Teulières).

Cette hypermétropie progressive est classique et se produit par un phénomène à peu près analogue dans les tumeurs de l'orbite qui refoulant le globe oculaire l'aplatissent d'arrière en avant. Mais là toutes les membranes sont portées en avant, alors que dans les tumeurs de la choroïde, seule la rétine est soulevée.

Nous avons vu que Brière avait signalé auparavant, dans les sarcomes de la choroïde, une augmentation de la presbytie chez les presbytes. Il essayait de l'expliquer par l'exagération de la tension de la choroïde qui gênerait le fonctionnement des muscles ciliaires. « Il nous semble plutôt que c'est là un phénomène tout à fait analogue à l'hypermétropie progressive signalée par Teulières et que l'on doit l'expliquer par le même mécanisme. L'œil presbyte ne parvient pas à accommoder quand il a une longueur normale ; il est évident que se trouvant raccourci du fait du soulèvement de la rétine, son accommo-

dation sera plus défectueuse encore. Et l'hypermétropie qui se développe ainsi chez un œil emmétrope produira chez un presbyte une exagération apparente de cette presbytie » (Garcin).

Scotomes. — Les scotomes que nous retrouvons dans la plupart des observations quelquefois comme symptôme unique, constituent un signe des plus fréquents, à l'inverse de l'hypermétropie progressive.

Soit centraux, soit paracentraux, suivant le siège de la tumeur, ils témoignent d'une compression vasculaire ou nerveuse, ou d'un décollement limité de la rétine ayant perdu son contact avec l'épithélium pigmenté.

L'aspect ophtalmoscopique qui les accompagne est variable et peut donner lieu à diverses fausses interprétations. Morax signale que chez un vieillard on ne constatait qu'une zone blanche au niveau de la macula et l'on avait pensé à une lésion de rétinite sénile alors qu'il s'agissait en réalité d'un début de sarcome en nappe de la choroïde. Ils correspondent souvent à des lésions très nettes à l'ophtalmoscope, mais quelquefois on ne trouve aucune lésion du fond d'œil capable d'expliquer un scotome relevé à l'examen périmétrique.

b) Symptômes physiques. — L'aspect extérieur de l'œil ne présente rien de particulier dans les premiers temps, mais lorsque la tumeur a pris un certain développement, un signe de première importance apparaît, c'est le reflet de l'œil de chat amaurotique.

L'œil de chat amaurotique, décrit par Beer a été considéré comme symptôme pathognomonique du fongus médullaire. Tout le monde connaît l'aspect des yeux de chat vus dans une demi-obscurité, quand ils sont fixés sur la personne qui les observe. Ils présentent un aspect lumineux tout à fait particulier, dû, comme on le sait, à la présence dans l'œil de ces animaux, d'un « tapis » qui réfléchit la totalité de la lumière, en augmentant

l'impression lumineuse, de sorte que c'est précisément cette lumière de retour qui vient impressionner nos rétines et produire ce phénomène « chatoyant » si bizarre.

Ce reflet n'est d'ailleurs pas spécial au sarcome de la choroïde; il importe de bien remarquer qu'on l'observe aussi dans le gliome de la rétine et d'une façon générale ainsi que l'a remarqué Brière, avec beaucoup d'autres, dans tous les processus exsudatifs qui occasionnent un décollement de la rétine. Pour n'être pas pathognomonique, le reflet de l'œil de chat amaurotique n'en occupe pas moins un rang prépondérant dans la symptomatologie du sarcome choroïdien à la première période; il éveille immédiatement l'attention du praticien et conduit à l'examen ophtalmoscopique.

Ophtalmoscopie. — Cet examen fait ordinairement découvrir un **décollement rétinien** qu'il faut ne pas confondre avec le décollement simple. Il s'en différencie par un grand nombre de caractères; c'est d'abord souvent l'absence de causes habituelles du décollement, myopie forte, traumatisme; il siège aussi souvent en haut qu'en bas; il est tendu, peu mobile, sans plis à sa surface; mais tous ces signes ne sont pas caractéristiques et l'hésitation au début est permise. On n'aperçoit pas en effet, dans les premiers temps, la tumeur sous la rétine opaque; plus tard il est possible de voir « des bosselures abruptes, présentant parfois des parties pigmentées à côté desquelles on voit des portions de rétine flottante » (De Graefe).

Outre ces bosselures l'examen ophtalmoscopique permet souvent de constater un signe décrit par Becker et Sichel, et mis en particulière évidence par Brière : c'est la **présence de deux réseaux vasculaires** dont l'un, le plus superficiel, est constitué par les vaisseaux rétiens, et l'autre, le plus profond, forme de fins capillaires à direction tout à fait irrégulière, appartient au néoplasme. Ce signe est assez facile à voir et rend souvent de grands services pour le diagnostic.

Voici ce que dit cet auteur : « On examine à l'image droite après avoir placé derrière le miroir une lentille convexe qui corrige l'amétropie factice. Alors, si l'on dirige son observation sur un ou plusieurs vaisseaux rétiniens du côté de la lésion, on les voit manifestement disparaître derrière un repli bleuâtre et se montrer de nouveau, mais cette fois au sommet de la tumeur qu'ils traversent, en formant des sinuosités, non seulement dans le sens du plan vertical, mais aussi dans un plan antéro-postérieur; si bien qu'on n'aperçoit nettement que des tronçons de ce vaisseau : quand on voit les uns, les parties voisines deviennent diffuses et réciproquement. Ce point, qui prouve déjà une différence de niveau dans ce réseau vasculaire, sera vérifié par les mouvements parallactiques ainsi que par l'emploi de l'ophtalmoscope binoculaire, dont l'usage est ici nettement indiqué. Ce qui rend ces deux modes d'exploration réellement indispensables dans le cas actuel, c'est la présence d'un réseau vasculaire anormal derrière la rétine. Il ne s'agit plus ici des *vasa-vorlicosa* : ceux-ci ont disparu au niveau de la tumeur. A leur place on constate en faisant toujours l'examen à l'image droite de petits vaisseaux très fins qui ont une direction tout à fait irrégulière et anormale. Si en même temps qu'on les examine on porte la tête légèrement dans un sens ou dans l'autre, on peut remarquer qu'ils se déplacent plus que les gros vaisseaux rétiniens vus simultanément. Ce phénomène donne toujours une notion très nette des différences de niveau les plus légères et il prouve pour le fait qui nous occupe que les vaisseaux de la rétine sont situés sur un plan antérieur tandis que les autres tapissent la surface d'une tumeur située derrière le plan de la rétine; on arrive donc par ce moyen à une notion précise du siège de la lésion. »

Les sarcomes mélaniques de la choroïde se présentent avec des symptômes un peu différents selon le siège initial de leur développement. Quand ils occupent le

pôle postérieur de l'œil ils se développent à la fois dans le corps vitré et dans la région orbitaire, derrière l'œil, quelquefois plus en arrière qu'en avant : Panas a rapporté une intéressante observation de sarcome du pôle postérieur ayant de bonne heure envahi l'orbite.

Le sarcome qui se développe vers la région ciliaire, dans une partie voisine de *l'ora serrata*, peut n'entraîner aucun décollement rétinien; cette membrane soulevée par le néoplasme reste en contact avec lui pendant très longtemps; lorsqu'au contraire, le néoplasme siège, ce qui est très fréquent, dans la région équatoriale, il s'accompagne d'un large décollement soulevé par un abondant exsudat séreux. Si le néoplasme se développe dans la partie supérieure de l'œil il entraîne un décollement dont le siège a une grande importance pour le diagnostic. Il ne faut pas oublier cependant que beaucoup de décollements simples commencent par en haut, et ne deviennent inférieurs qu'au bout d'un certain temps. La localisation d'un décollement en haut n'aura de grande valeur que lorsque pendant quelques semaines on en aura constaté la persistance.

Deuxième période. — Cette période s'affirme par des douleurs plus ou moins aiguës, plus ou moins brusques, mais d'autant plus remarquables qu'elles apparaissent dans un œil jusque là le plus souvent complètement indolore.

Ces douleurs rappellent dans la majorité des cas celles du glaucome aigu; dans quelques cas cependant, ce sont celles de l'irido-cyclite exsudative et l'on peut constater alors une diminution aussi bien qu'une exagération dans le tonus de l'œil. Il faut bien noter ici que cette deuxième période, dite des accidents glaucomateux, est remarquable aussi par l'importance des désordres inflammatoires.

Augmentation de tension. — L'augmentation de volume du néoplasme peut s'accompagner pendant un certain

temps d'une résorption parallèle du corps vitré; mais il arrive vite un moment où la capsule culaire est trop remplie, il n'y a cependant pas corrélation nécessaire entre le volume de la tumeur et le tonus. Les accidents glaucomateux peuvent être très marqués avec un petit sarcome et très modérés avec un sarcome volumineux. Il intervient dans l'exagération de la tension plusieurs facteurs secondaires. Les troubles circulatoires, surtout importants quand la tumeur occupe l'équateur, entraînent d'abord la stase veineuse, puis l'œdème de la choroïde. La rétine est décollée par le liquide séreux transsudé et ce liquide est lui-même sous l'influence d'une pression élevée qui pèse de tout son poids sur la rétine et la jette contre le corps vitré. Il en résulte que le décollement rétinien dans le sarcome entraîne une élévation de tonus et se distingue par là du décollement simple dans lequel sauf de très rares exceptions, le tonus est abaissé. De Graefe a insisté sur ce signe majeur.

En même temps que se produit le tonus excessif, les voies d'excrétion s'oblitérent selon le mécanisme ordinaire et les accidents glaucomateux éclatent, graves, douloureux et progressifs.

L'hypertonus s'affirme d'abord lentement et présente des intermittences, le glaucome met assez longtemps à s'établir d'une façon permanente; quand il y arrive, il apparaît sous la forme bien connue du glaucome « inflammatoire » (Lagrange). L'accès de glaucome peut être occasionné par des causes fortuites, venir sans motif apparent. De Graefe a le premier signalé le rôle nocif de l'atropine à ce point de vue.

Le mot de glaucome inflammatoire fait immédiatement comprendre les symptômes subjectifs présentés par le patient : photophobie, écoulement lacrymal, douleurs violentes oculaires et péri-orbitaires. Ces symptômes sont tenaces et en quelque sorte définitifs; tandis que dans le glaucome proprement dit, il se produit une rémission au bout de quelque temps, quelques jours,

uné où deux semaines au plus; dans le sarcome les accidents glaucomateux durent tant que la sclérotique résiste; ils cessent avec la perforation de cette membrane et le début du troisième stade.

En somme l'hypertension accompagnée de phénomènes glaucomateux est un symptôme classique des tumeurs intra-oculaires, des sarcomes de la choroïde en particulier. Et, d'une façon générale, l'énucléation des yeux sarcomateux n'est pratiquée que lorsque est apparue cette hypertension douloureuse.

Beaucoup de cliniciens, en effet, attachent une grande importance à la constatation d'une hypertension spontanée (ou provoquée par atropinisation) pour confirmer le diagnostic de sarcome. Elle permet d'affirmer souvent la présence d'une tumeur insoupçonnée jusque-là et son absence tient trop longtemps le diagnostic en suspens.

L'hypertension manque souvent. — L'hypertension est, en effet, beaucoup moins fréquente qu'on ne l'admet généralement et, quoique non classique, l'hypotonie dans les tumeurs de la choroïde existe réellement.

D'après la statistique de Deverreux et Marschall en 1896 (qui sur cinquante-deux cas de sarcome de la choroïde ont trouvé trente-six cas présentant de l'hypertension, quinze une tension normale, et un de l'hypertension) on pourrait considérer l'hypotension comme une exception, mais il y a lieu de remarquer que, malheureusement, ces recherches ont été faites à une époque où la tension oculaire ne pouvait être évaluée avec la précision qu'on a aujourd'hui grâce à l'emploi du tonomètre.

Van Duyse, en 1896, signale un cas de sarcome choroïdien où la tension est restée normale pendant trois ans jusqu'à ce que la tumeur se propageât à l'orbite.

Lagrange, en 1898, cite deux cas personnels de sarcome du tractus uvéal où de l'hypotension a été constatée.

Casse (de Tours), en 1905, cite le cas d'un sarcome mélanique de la choroïde sans décollement rétinien, sans douleur et sans tension.

En 1911, Langenhans, dans un travail sur le tonomètre, signalait que les tumeurs intra-oculaires au premier stade produisent assez souvent une diminution de tension.

Castellani, en 1918, cite un cas de sarcome pigmenté de la choroïde dont la tension a toujours été normale ou au-dessous de la normale.

Marbaix (de Tournai), en 1920 rapporte une observation de sarcome choroïdien où la tension de l'œil malade reste toujours inférieure à celle de l'œil sain.

En 1920, l'*American journal of Ophthalmology* publiait un cas de mélano-sarcome en nappe qui avait évolué avec une baisse progressive de la tension intra-oculaire; en cinq ans, la tension était tombée de 21 millimètres à 5 millimètres au Schiötz.

Heymans May (de Gand), en 1921, dans douze cas de sarcome intra-oculaire, n'a trouvé que six fois de l'hypertension. Dans quatre cas, il y avait hypotension et dans deux cas la tension était normale.

Garcin, dans sa thèse, cite deux observations : l'une de Teulières où il n'a pas été noté d'hypertension douloureuse, bien que la tumeur ait atteint la grosseur d'une noisette; l'autre de Saint-Martin où la rétine étant soulevée de 4 millimètres par la tumeur, il n'y avait pas encore de l'hypertension.

Il donne ensuite l'observation suivante due à l'obligeance du Professeur Villard : « Mme P..., âgée de 65 ans, a toujours joui d'une excellente santé. Il y a trois ou quatre mois environ, elle s'est aperçue par hasard que l'acuité visuelle de son œil avait sensiblement diminué; depuis un mois environ, elle a complètement disparu. Elle n'a jamais souffert.

Le premier examen, en date du 21 septembre 1927, décelé l'état oculaire suivant :

O. D. L'aspect extérieur de l'œil est absolument normal la cornée est transparente. L'examen à l'ophtalmoscope montre l'existence d'une masse très volumineuse, va-

guement jaunâtre, occupant toute la portion externe du fond de l'œil. L'examen à la lampe de contact indique que toute la partie externe du globe est opaque aux rayons lumineux. La tension, mesurée au Schiötz, est de 25.

Vague perception lumineuse de l'œil droit.

O. G. normal. V. O. G. = 0,5 à 0,6 avec + 1 d. 50.
L'état général est parfait.

Le diagnostic de sarcome de la choroïde ne pouvant faire aucun doute, malgré l'absence d'hypertension, l'énucléation de l'œil droit est proposée immédiatement. Mais la malade hésite, tergiverse et, finalement, ce n'est que le 28 septembre que cette opération a pu être pratiquée .

L'ouverture de l'œil énucléé permet de voir un très volumineux sarcome de la choroïde, d'aspect mélanique, siégeant à la partie externe et occupant les deux cinquièmes environ du volume du segment postérieur du globe oculaire. »

Quand l'hypertension ne s'est pas produite alors que la tumeur a envahi les deux cinquièmes du segment postérieur ou qu'elle a soulevé la rétine de 4 millimètres (cas de Saint-Martin), il ne semble pas y avoir de raison pour qu'elle se développe ultérieurement, malgré l'opinion de Lagrange au sujet du travail de Deverreux et Marschall : « Les tumeurs dans lesquelles l'augmentation de tension ne s'est pas produite n'étaient pas encore arrivées au stade de l'hypertension, et peut-être qu'après l'examen qui en a été fait l'hypertension s'est développée. Pour affirmer que le stade glaucomateux manque, il faudrait suivre la tumeur au moins pendant les trois premières périodes de son évolution. »

Heymans May croit plutôt qu'il existe des tumeurs intra-oculaires avec hypertension, d'autres avec hypotension, l'hypotension pouvant être causée dans ces dernières par une irido-cyclite chronique ou, comme le supposent Deverreux et Marshall, par la formation de

voies d'excrétion secondaires. Cette hypotension peut être due encore au décollement de la rétine, qui entraîne souvent une hypotonie, ou à la compression des vaisseaux artériels par la tumeur et à un défaut d'apport sanguin (Terrien).

**L'hypertonie, quand elle apparaît, apparaît
tardivement.**

De plus, quand cette hypertension apparaît, elle est en général très tardive, encore plus tardive pour les sarcomés du segment postérieur que pour ceux du segment antérieur, au niveau duquel se trouve le corps ciliaire dont l'irritation peut expliquer cette apparition plus précoce.

Signe tardif de la deuxième période, l'hytopernie est contemporaine de perturbations profondes dans la structure de l'œil, bouleversé par la tumeur envahissante qui a déjà atteint un grand développement sous le décollement rétinien qui est alors de règle. Elle s'accompagne toujours d'effacements ou de véritable soudure de l'angle irido-kératique (Heymans May).

La vision déjà bien diminuée, est supprimée très rapidement avec l'apparition des accidents glaucomateux.

Les signes objectifs sont ceux du glaucome lui-même; les vaisseaux conjonctivaux et épiscléaux sont fortement congestionnés. La cornée s'opacifie surtout au centre, sa sensibilité disparaît, la chambre antérieure s'efface. L'iris paralysé, s'atrophie surtout aux bords cornéens externe et interne; un peu plus tard en haut, et enfin dans le bas; quand l'hypertonus dure depuis longtemps, on remarque autour de la pupille un liseré noirâtre qui n'est autre chose qu'un ectropion de l'uvée venant en quelque sorte ourler le sphincter (Fuchs). Ce liseré noirâtre est surtout bien visible quand le cristallin est cataracté. Il ne circonscrit pas une pupille ronde; celle-ci est souvent ovale de bas en haut, quelquefois irrégulière à cause de l'inégale répartition de

l'atrophie irienne. Souvent cette atrophie est plus marquée du côté où siège le sarcome. Ajoutons encore que la pupille est d'un vert glauque foncé tant que le cristallin transparent laisse la lumière pénétrer jusqu'à la rétine décollée et plissée derrière lui. Plus tard la cataracte rend l'œil inéclairable; plus tard encore le cristallin rompt ses attaches zonulaires, devient libre et mobile.

Troisième période. — A cet état, le néoplasme perfore bientôt la sclérotique et généralement les douleurs, dues à la distension glaucomateuse, cessent avec leur cause déterminante. La tumeur croissant alors rapidement envahit l'orbite, distend les paupières, fait saillie sous forme de fungus noirâtre, ulcéré et saignant. La mort peut être le résultat de l'épuisement causé par la tumeur oculo-orbitaire ulcérée, ou bien de l'envahissement des tissus et du crâne.

Quatrième période. — Mais bien plus fréquemment la mort est due à des métastases viscérales et le malade succombe après plusieurs années avec des signes de cancer hépatique ou gastrique, ou même une généralisation du néoplasme.

Ces métastases font la gravité extrême du sarcome choroïdien. On les voit très fréquemment se développer et entraîner une terminaison fatale alors même que l'intervention opératoire a eu lieu dès le début, que l'œil énucléé contenait un simple nodule sarcomateux opéré à la période des troubles visuels et qu'il n'y a eu aucune récurrence orbitaire.

Ainsi, de son apparition à la terminaison fatale qu'il entraîne nécessairement si on l'abandonne à lui-même, un sarcome de la choroïde passe par une série de stades bien définis (Knapp) et dont nous venons de résumer la succession logique.

Le premier stade, celui des **troubles visuels initiaux** et du **décollement rétinien** précédant le **glaucome** a une

durée variable : le plus souvent de 1 à 2 ans, fréquemment de 6 à 8 mois seulement, rarement de 3 à 4 ans et plus (Fuchs). Telle est la symptomatologie du sarcome mélanique de la choroïde.

Le leuco-sarcome ne présente que quelques particularités ; il siège dans la partie antérieure de l'œil plus fréquemment que le sarcome mélanique. Souvent, c'est par la distension staphylomateuse de la sclérotique qu'il se révèle : tels les faits de Ducamp et de Galezowski. Quelquefois les symptômes sont marqués par une inflammation intense (Nettleship) qui peut cacher complètement les phénomènes propres du néoplasme ; il faudra songer à la possibilité d'une tumeur lorsque chez un enfant surtout, apparaît une irido-choroïdite que rien par ailleurs ne vient expliquer.

Toutefois quand tous les symptômes des sarcomes de la choroïde sont réunis, il ne faut pas croire que l'examen du globe après énucléation vérifiera à coup sûr un tel diagnostic.

Tels : le cas de Stranka qui signale *in Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* : une hémorragie sous-rétinienne dans le décollement rétinien simulant une tumeur.

J. Meller écrit un article *in Zeitschrift für Augenheilkunde* sur « Le pseudo-sarcome de la choroïde » : « Dans les foyers inflammatoires, les cellules pigmentées de la choroïde disparaissent rapidement tandis que les cellules épithéliales pigmentaires de la rétine ont tendance à la prolifération. Cependant Muller a observé un cas de prolifération de chromatophores de la choroïde donnant l'image d'un nodule noir à proximité de la pupille. L'œil fut énucléé à la suite d'un soupçon de sarcome. Il s'agit en réalité du tissu conjonctif dense sur une épaisseur d'un demi-millimètre bordé de pigment. La lame vitrée et l'épithélium pigmentaire restant intacts. Il s'agit probablement d'un foyer d'inflam-

mation qui s'est rapidement limité par une membrane conjonctivale. La cause de la pullulation des chromatophores est inconnue. »

Le cas de R. Seefelder paru in *Archiv für Augenheilkunde* sur « Diagnostic erroné d'une tumeur de la choroïde : « Le globe examiné présentait outre une ténosité séreuse un décollement assez plat mais étendu. La lampe de contact donnait partout un reflet rouge sauf en bas où il était jaune pâle. L'acuité était normale et au début le tonus était de 19 millimètres au Schiötz. Dans la suite la chambre antérieure s'effaça complètement, il se déclara un glaucome aigu extrêmement douloureux. Suspectant la présence d'une tumeur le décollement fut ponctionné, on obtint du sang très foncé dans lequel nageaient des globules rouges et des cellules pigmentées bizarres. Les douleurs glaucomateuses persistant avec une extrême violence, le globe fut énucléé. Au lieu d'une tumeur mélanique de la choroïde on découvrit un épanchement sanguin ayant soulevé la choroïde, » L'auteur pense qu'un traumatisme dissimulé était à l'origine de cette hémorragie.

Harry V. Wurdenann et Verhoeff (*American journal of ophthalmology*) citent le cas d'un « décollement spontané de la choroïde simulant un sarcome choroidien » : « Un homme de 40 ans présentait à l'œil gauche une perte complète de la vision remontant à six mois environ. L'aspect du globe non glaucomateux était celui d'une tumeur de la choroïde avec des vaisseaux rétiens à sa surface. Le globe fut énucléé et l'examen microscopique montra qu'il y avait un décollement total de la choroïde séparée de la sclérotique par un léger coagulum.

A noter aussi de légers soulèvements rétiens limités, de l'œdème de la papille et une chambre antérieure profonde. Il s'agit probablement dans ce cas d'une hypotonie intra-oculaire mais rien dans l'examen clinique du malade n'expliquait cette hypotonie. »

Angiome de la choroïde. — De la lecture des faits d'angiome choroïdien relatés, on peut dire qu'en présence d'une néoformation rétro-rétinienne à évolution lente, il faudra penser à l'angiome de la choroïde surtout s'il existe un *nœvus* facial et si le sujet n'a pas dépassé l'âge de 21 ans. Comme l'évolution de l'angiome choroidien aboutit toujours à l'hypertension secondaire et à des lésions du segment antérieur, ce diagnostic posé ne dispensera pas de l'énucléation mais le pronostic vital sera très différent de celui du sarcome choroïdien. Lorsque l'affection s'observe chez un adulte ou un vieillard, le diagnostic avec le sarcome de la choroïde ne sera pas possible si ce n'est après autopsie du globe. Enfin si l'on se trouve en présence de lésions avancées ne permettant pas l'exploration ophtalmoscopique, on pourra dans quelques cas par la radiographie précise du globe et la constatation d'une plaque d'ossification intra-oculaire soupçonner l'existence de l'angiome choroidien.

Gliome de la Rétine. — Le gliome est au début caractérisé par la localisation du mal à la rétine, par l'intégrité des autres membranes de l'œil, par l'absence de réseaux vasculaires particuliers, par l'envahissement rapide du corps vitré. A la première période de l'affection, on constate une augmentation propre à la rétine, un boursofflement de la membrane, et cela à un âge où le décollement de la rétine est absolument rare. Dans le gliome rétinien on ne voit, au niveau du néoplasme aucune trace de vaisseaux; la rétine est détruite et remplacée par un tissu nouveau, blanchâtre, dépourvu de conduits sanguins.

L'examen ophtalmoscopique est considérablement gêné, quelquefois impossible à cause d'un exsudat dû à ce que le néoplasme prend dès la première heure possession du corps vitré; mais le diagnostic n'y perd rien, car il devient dès lors évident que la rétine est le siège du mal. En interrogeant à cette période les fonctions

de la rétine on trouverait peut-être dans l'examen campimétrique des signes nouveaux (Lagrange).

Toutefois selon Gabrielidès : « Il est incontestable qu'aujourd'hui même le diagnostic sûr et certain de gliome ne peut toujours être posé avec une absolue certitude. Malgré le nombre plus ou moins important des symptômes cliniques, c'est-à-dire : âge du malade, œil de chat amaurotique, pas de vaisseaux sur la tumeur, absence de pigmentation, aopsie, strabisme, mydriase, hypotonie, hypertension, etc..., ainsi que de certains autres symptômes minutieusement exposés dans les divers traités et articles ophtalmologiques, nous prétendons que le diagnostic de gliome basé uniquement sur la symptomatologie clinique, présente parfois de grosses difficultés. »

Pour n'en donner qu'un exemple citons le cas de Redslob et Bilger (Strasbourg) : Observation d'un enfant de quatre ans et demi opéré en 1925 de cataracte congénitale aux deux yeux. Nystagmus.

En décembre 1926 : vomissements et céphalées avec inflammation de l'œil droit. En février 1928 : VODOG + 10 = 1/5, fond d'œil difficile à voir paraît normal. En janvier 1929 : œil droit, aspect d'œil de chat amaurotique, pas de précipités sur la Descemet.

Grosse hypertension du globe VOD = 0

Diagnostic : tumeur rétinienne ; énucléation.

Examen histologique : pas de néoplasme, infection d'allure chronique avec décollement de la rétine, sans doute consécutive à l'opération subie plusieurs années auparavant.

En somme, quelle que soit la tumeur intra-oculaire, celle-ci se révèle la plupart du temps sous l'aspect du glaucome avec hypertension ou du décollement de la rétine.

Pourquoi ces tumeurs se manifestent-elles par de tels symptômes ?

PATHOGENIE

Le néoplasme entraîne presque toujours le décollement rétinien et après lui, quelquefois sans lui le glaucome.

Il convient d'abord de remarquer que, dans la plupart des cas le décollement précède le glaucome, mais que certaines tumeurs, notamment les tumeurs plates de la région maculaire, peuvent entraîner le glaucome sans décollement.

Le décollement, d'après Fuchs, s'explique de la manière suivante : la tumeur détermine des troubles circulatoires importants en diminuant la perméabilité des veines vorticineuses sur une plus ou moins grande étendue de la choroïde ; la stase entraîne une dilatation des veines qui atteint son maximum au niveau de la base de la tumeur. Cette stase a pour conséquence un œdème de la choroïde et une sécrétion de liquide capable de décoller la rétine.

La sécrétion faite sous une certaine pression pousse la rétine vers le corps vitré qui résiste insuffisamment ; dans beaucoup de cas on a trouvé les plis rétiens intimement appliqués et tassés contre la face postérieure du cristallin, ce qui prouve la haute tension du liquide accumulé sous la rétine.

Le glaucome s'explique déjà en partie parce que nous venons de dire du décollement rétinien (Lagrange), mais d'autres causes interviennent pour expliquer l'hypertonie, et il faut citer particulièrement les embolies pigmentaires de l'angle irien (Panas et Rochon-Duvivier).

gneaud). Ces embolies rétrécissent les voies de filtration en encombrant le tissu trabéculaire scléro-cornéen, d'où rétention de l'humeur aqueuse et état glaucomateux.

Une autre cause pourrait être cherchée dans le volume de la tumeur; mais il est difficile de s'y arrêter, parce qu'on observe des phénomènes glaucomateux précoces dans le cas de petits néoplasmes; le siège même du néoplasme ne paraît pas avoir grande importance. Dans presque tous les cas on constate la présence de la soudure de Knies, et cette lésion est bien de nature à faire comprendre, mieux encore que les embolies de l'angle irien, l'hypertonie oculaire, mais il ne faut pas faire de cette lésion la cause du glaucome. Cette affection est constituée avant la soudure de Knies, qui est un effet de l'hypertension qu'elle sert ensuite à exagérer et à maintenir. Mais il n'est pas moins vrai que cette soudure joue un très grand rôle dans l'évolution des accidents glaucomateux qui se produisent au cours des néoplasmes intra-oculaires; au début, avant la soudure, on assiste, à l'éclosion de phénomènes glaucomateux intermittents, modérés, venus par accès, ainsi que la chose se produit dans le glaucome prodromique; à cette période d'hypertension consécutive au décollement, les embolies pigmentaires qui encombrent l'angle irien sont seules en scène; plus tard, l'iris poussé d'arrière en avant se jette sur l'angle de filtration, la soudure de Knies commence à se produire, le glaucome devient permanent et s'aggrave à mesure que s'oblitérent par la soudure elle-même les voies normales de l'excrétion oculaire.

En résumé « la pathogénie du glaucome, survenu avec ou sans décollement préalable, ne paraît pas très obscure dans les néoplasmes de l'œil; après le décollement, l'œil est hypertone par la présence d'une sécrétion sous-rétinienne poussant la rétine et chassant en avant le corps vitré, qui, lui-même, pousse l'appareil cristallinien et

l'iris vers l'angle de filtration, déjà au préalable encombré par des embolies; la soudure de Knies vient ensuite terminer la scène. Quand il n'y a pas de décollement il reste toujours une hypertension occasionnée par la présence de la tumeur qui prend la place du corps vitré et l'oblige à repousser en avant le cristallin et l'iris. Les embolies d'abord, la soudure de Knies ensuite font comprendre pourquoi l'excrétion se fait mal dans un œil dont l'activité nutritive est morbide, exagérée, bien capable par conséquent d'une hypersécrétion. » (Lagrange.)

Telle est l'opinion de Lagrange sur l'hypertension oculaire dans les tumeurs de la choroïde. Voyons tout d'abord les observations qui ont été faites jusqu'à présent à ce point de vue et les théories qui ont été émises et nous donnerons ensuite les conclusions de Koliopoulos parues dans les « annales d'oculistique » de l'année 1929 :

1^o Smith admet que lorsqu'il existe une tension intra-oculaire élevée, l'angle irido-cornéen est obturé dans la majorité des cas.

2^o Deverreux-Marshall trouve dans deux cas la tension intra-oculaire augmentée malgré la perméabilité complète de l'angle irido-cornéen; dans deux autres cas la tension était normale malgré l'obstruction de l'angle irido-cornéen; à son avis, ces cas sont compliqués par des affections destructives du corps ciliaire produisant une diminution considérable soit de ses fonctions normales, soit des voies secondaires par lesquelles les humeurs intra-oculaires peuvent s'échapper du globe.

3^o Terson admet que, dans les tumeurs de la choroïde, l'exsudation provoquée par l'oblitération ou la compression de certaines veines choroïdiennes ou néoformées, chasse devant elle la rétine remplissant ainsi la cavité vitréenne et poussant en avant le cristallin et l'iris qui viennent s'accoler à la cornée supprimant ainsi toute issue aux liquides intra-oculaires.

4° Birnbacher conclut que, comme dans le glaucome aigu les causes de l'élévation du tonus dans la tumeur de l'œil sont très variables :

a) La pression intra-oculaire est augmentée par l'obstacle apporté à la circulation lymphatique et principalement par l'occlusion de l'angle irien ;

b) L'hypertension peut être la conséquence de l'accroissement inflammatoire de la racine de l'iris à la face postérieure de la cornée, inflammation déterminée par les produits toxiques de la tumeur ;

c) D'autres fois c'est la tumeur même qui fait saillie dans la chambre antérieure et obstrue l'angle irien ;

d) C'est parfois une colonie néoplasique détachée de la tumeur qui prolifère dans la chambre antérieure.

e) L'envahissement des veines émissaires par la tumeur peut être aussi une cause d'élévation du tonus.

7° Brown Pusey a trouvé dans un cas personnel que les mailles du réseau du ligament pectiné étaient encombrées par des cellules pigmentaires provenant d'un sarcome choroïdien et provoquant ainsi une obstruction partielle des voies de filtration avec glaucome consécutif, constatation analogue à celle de Panas et Rochon-Duvigneaud.

8° Berthe Heymans May conclut que :

a) L'hypertension au cours des tumeurs intra-oculaires est beaucoup moins fréquente qu'on ne l'admet généralement.

b) L'hypertension s'accompagne toujours d'effacement ou de véritable soudure de l'angle irido-cornéen. Mais celui-ci peut paraître effacé sur les préparations sans qu'il y ait hypertension et l'état de cet angle ne paraît pas en relation directe avec la position ou le volume de la tumeur.

De l'ensemble des travaux de ces auteurs, il résulte que trois lésions anatomiques sont invoquées pour expli-

quer l'hypertension intra-oculaire : les modifications de l'angle irido-cornéen, les dimensions de la tumeur et l'exsudat intra-rétinien.

« Etudiant 34 globes porteurs de sarcome de la choroïde, sans idée préconçue et en portant toute notre attention sur les lésions anatomiques ci-dessus indiquées nous avons cherché à nous rendre compte de la légitimité des hypothèses invoquées pour expliquer l'hypertension. Et nous pouvons conclure que :

Ni la dimension de la tumeur, ni l'étendue de l'exsudat intra-rétinien, ni la soudure de Knies avec ou sans infiltration pigmentaire ne nous paraissent jouer le principal rôle dans l'hypertension intra-oculaire survenant au cours de l'évolution des tumeurs de la choroïde. Il est probable que celle-ci résulte d'une cause qui nous échappe encore aujourd'hui et que l'avenir, espérons-le, mettra en lumière.

En nous basant sur les faits que nous avons étudiés et en cherchant à trouver dans la nature des lésions anatomiques la cause de l'hypertension survenant au cours de l'évolution des tumeurs intra-oculaires, plus particulièrement les sarcomes de la choroïde, nous devons reconnaître qu'aucune des lésions auxquelles on a attribué l'apparition de l'hypertension ne peut être retenue : la dimension de la tumeur, son siège, l'étendue de l'exsudation albumineuse, la soudure de Knies ne nous apparaissent pas comme des altérations constantes lorsque la tumeur oculaire se complique d'hypertension.

Le siège originel de la tumeur paraît jouer un rôle relatif dans la rapidité d'apparition de l'hypertension.

Les tumeurs dont le point de départ est le segment antérieur (équateur, région ciliaire, procès ciliaires) se compliquent un peu plus tôt que les tumeurs de l'hémisphère postérieur d'hypertension.

C'est là la seule conclusion positive que l'on puisse tirer de ces constatations anatomiques,

La rupture d'équilibre du tonus oculaire nous paraît encore aussi mystérieuse dans sa pathogénie lorsqu'il s'agit de glaucome secondaire à une tumeur oculaire que de glaucome primitif. » (Koliopoulos.)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° Diagnostic entre le glaucome simple et le glaucome symptomatique.

Le glaucome simple présente une grande analogie avec le glaucome consécutif aux sarcomes choroidiens; tous les symptômes extérieurs du glaucome secondaire, sauf l'œil de chat amaurotique qui n'est pas un signe constant, simulent à s'y méprendre une attaque simple de glaucome.

L'*étude des commémoratifs* de la maladie sera d'un grand secours; dans le glaucome simple le malade aura eu plusieurs attaques prodromiques avec obnubilation passagère de la vue, cercles colorés autour des lumières et retour à peu près complet de la vision qui décroît peu à peu après chaque attaque de glaucome; lorsqu'il y a sarcome, le sujet a constaté la disparition de la vision sur un point circonscrit du champ visuel, quelquefois dès le début dans les parties centrales, puis avec le décollement de la rétine la vision a, sans douleurs, progressivement disparu jusqu'au moment où éclatent les accidents glaucomateux.

Cette étude des commémoratifs, si importante qu'elle soit, ne donne pas toujours, il faut le reconnaître, des renseignements précis. Dans la tumeur, avant le gros accès d'hypertension, il se produit souvent de petites élévations du tonus qui en imposent pour le glaucome, que nous croyons simple, alors qu'il est secondaire à une néoplasme.

Quand il sera possible de suivre son malade, avant de

prendre une décision, le diagnostic sera grandement éclairé par la marche de l'affection. Dans le glaucome simple, au bout d'un certain temps, une semaine ou deux, il y a des rémissions; dans le glaucome dépendant d'une tumeur les accidents vont toujours en s'aggravant jusqu'au moment où la coque oculaire se perfore.

De même le diagnostic sera considérablement facilité par les examens antérieurs que l'ophtalmologiste aura pu pratiquer au cours de la semaine. Si un décollement rétinien a été constaté avant l'apparition du glaucome, il y a tout lieu de supposer que celui-ci est bien consécutif à un néoplasme, encore que le glaucome ne soit pas absolument inconnu dans l'évolution du décollement rétinien ordinaire, surtout lorsque celui-ci s'est accompagné d'une iritis entraînant l'occlusion de la pupille.

La preuve de la difficulté de ce diagnostic que nous exposons ici se trouve avec évidence dans le nombre des erreurs qui sont journellement commises; dans ce cas on pratique une iridectomie pour débarrasser le malade du glaucome simple qu'on lui attribue, mais après l'opération la tumeur continue son évolution, et si l'intervention produit une légère rémission dans les douleurs et dans les autres symptômes, aussitôt que la plaie se referme, les accidents glaucomateux recommencent. En pareil cas le diagnostic de néoplasme s'impose.

2° Diagnostic entre le décollement simple et le décollement symptomatique.

Les troubles visuels du début d'une tumeur intra-oculaire, n'ayant rien d'absolument caractéristique, sont simplement une indication de faire un examen complet de l'œil atteint. Dans le cas de tumeur choroïdienne la transparence des milieux n'étant généralement pas

altérée, on constatera *la présence soit d'un soulèvement, soit d'un décollement de la rétine.*

Il ne faut pas confondre ces deux états dont la valeur diagnostique est très différente. Dans le soulèvement, la rétine s'applique exactement à la tumeur choroïdienne; elle en moule la forme généralement arrondie, elle est donc fixée sur le néoplasme et ne flotte pas. C'est dans de tels cas que l'on peut voir au-dessous des vaisseaux rétinien, un second réseau vasculaire irrégulier, atypique, dessiné par les vaisseaux du néoplasme. Tant que la rétine est saine ce signe peut être considéré comme pathognomonique, et il faut le rechercher à l'aide d'un excellent éclairage.

Mais il faut se rappeler que, dans des cas du reste très rares, une rétine malade, chroniquement enflammée peut présenter des vaisseaux de nouvelle formation qui seront du reste non pas au-dessous des vaisseaux rétinien mais dans le même plan.

Notons enfin que des néoformations vasculaires du vitré se rencontrent exceptionnellement; il s'agira du reste ici de vaisseaux situés au devant de la rétine.

Mais une tumeur ne détermine pas toujours un simple soulèvement de la rétine permettant de voir plus ou moins nettement le néoplasme par transparence. Elle peut également par la production d'exsudats liquides décoller largement la rétine qui alors flotte devant la tumeur et la masque complètement. Ainsi un décollement flottant n'est pas nécessairement un décollement simple et peut parfaitement cacher un néoplasme.

Quels sont les signes qui permettent cependant au clinicien de se faire une opinion ?

Assez nombreuses sont les causes qui peuvent produire un décollement de la rétine. En première ligne vient la myopie progressive qui, dans la très grande majorité des cas est la cause prédominante et efficiente de cette affection. Le décollement peut encore être produit :

par des traumatismes du globe oculaire ou des parois osseuses qui l'entourent; certaines formes d'irido-choroïdites avec altération consécutive du corps vitré; des abcès ou tumeurs intra-orbitaires qui empêchent la circulation du sang veineux; la présence d'un cysticerque sous rétinien; et enfin les tumeurs de la choroïde et de la rétine.

Antécédents. — Au premier abord il semble que le diagnostic différentiel au point de vue étiologique doive être très facile à établir. Il en est ainsi, en effet, le plus souvent, mais il peut se rencontrer des cas où il est très difficile sinon impossible de poser un diagnostic certain au point de vue étiologique et où il est prudent de s'en tenir à l'expectative. Un traitement médical ou chirurgical pourrait, en effet, être absolument inutile ou même très nuisible.

Sans doute de nombreux signes existent qui doivent aider à poser un diagnostic : Tout d'abord les renseignements antérieurs sont d'un grand secours; nous savons que le décollement est souvent le fait d'une myopie d'un haut degré, maligne, et on devra toujours s'enquérir de l'état de la réfraction; il faudra rechercher dans les antécédents les traumatismes suivis ou non de déchirure de l'œil; enfin et surtout il faudra par des examens successifs étudier la marche du décollement.

Marche. — Quand le soulèvement de la membrane résulte d'un néoplasme sous-jacent, il se produit avec lenteur : c'est d'abord un scotome du champ visuel qui s'élargit peu à peu régulièrement; l'acuité visuelle centrale reste assez bonne, les autres parties de la rétine sont saines. Le décollement simple survient au contraire avec brusquerie; c'est un voile qui s'étend tout à coup sur le champ de la vision et même, lorsque la partie décollée est peu étendue, l'acuité visuelle est fort diminuée. Ce n'est pas, en effet, seulement au point décollé que la

membrane a souffert; sa nutrition est bien souvent depuis longtemps compromise dans ses éléments plus essentiels. En outre dans le décollement produit par un liquide séreux, la membrane ondule, flotte, montre une grande mobilité; quelquefois elle se recolle et, après cette tentative toujours passagère de guérison spontanée, se décolle de nouveau; le décollement produit par le sarcome est au contraire stable, la rétine soutenue par la tumeur ne remue pas; enfin, à travers cette membrane on peut quelquefois percevoir le néoplasme lui-même.

Siège. — Tout décollement de la rétine qui ne siège pas au lieu d'élection des décollements, c'est-à-dire à la partie inférieure de la rétine, doit être regardé comme suspect, et peut ne pas être un décollement simple mais un décollement compliqué de tumeur intra-oculaire.

Il peut certainement exister des décollements simples qui, au début de l'affection, siègent dans les parties latérales ou même supérieures. Mais ces faits sont rares et presque toujours le décollement siège en bas. Lors même que la rétine aurait été d'abord détachée en haut, le liquide sous-rétinien fuse entre cette membrane et la choroïde et finit par atteindre les parties inférieures (Meyer).

« Nous avons donc raison d'appeler l'attention sur tous ceux qui siègent ailleurs, surtout quand on ne trouve pas chez ces malades les causes prédisposantes du décollement ordinaire de la rétine : chute, traumatisme, myopie élevée, produits pathologiques tels que brides fibreuses dans le corps vitré » (Mengin).

Aspect. — Indépendamment de son siège, le décollement dans le cas de tumeur offre un aspect tout différent de l'hydropisie sous-rétinienne ordinaire. Dans celle-ci on observe le reflet particulier grisâtre ou bleu verdâtre bien connu, les plissements et les ondulations de la membrane nerveuse aussitôt que le malade change

la direction de son regard, parce que le liquide sous-rétinien est abondant et se déplace au moindre mouvement de l'œil, de telle sorte que les saillies et les dépressions formées par la rétine se modifient à chaque instant pour reprendre leur premier aspect quand l'œil revient au repos.

A-t-on affaire au contraire à une tumeur de la choroïde ? la quantité de liquide est diminuée d'autant derrière la rétine ; et, comme le déficit est remplacé par une masse solide, il est facile de comprendre que les ondulations seront moins prononcées et pourront même manquer ; surtout si, comme il arrive assez fréquemment le sommet de la tumeur contracte des adhérences avec la face postérieure de la rétine ; alors toute la portion centrale est absolument fixe. On n'observe qu'une légère zone à la périphérie de la région malade qui a conservé le reflet bleuâtre et le flottement du décollement simple. Suivant Becker, ce sont surtout les tumeurs siégeant au niveau de la macula et du corps ciliaire qui ne sont accompagnées de décollement de la rétine. On a dans ce cas le contraste de la teinte donnée par un liquide séreux et celle que produit le néoplasme sous-rétinien. Le premier offre une certaine transparence, tandis que le deuxième absorbe beaucoup plus la lumière et est plus opaque. A côté d'un liséré bleuâtre ou gris clair on trouve une surface rosée ou rosées et jaunâtre. Cette différence de teinte est un indice précieux pour un observateur exercé bien qu'elle ne révèle pas, d'une façon absolue, la présence d'une tumeur.

Couleur. — La couleur de la rétine décollée dans les cas de décollement simple sera d'un blanc bleuâtre, un peu transparent et on ne distinguera à l'image renversée ou droite qu'un seul réseau particulier superficiel formé par le système circulatoire rétinien ; tandis que, lorsqu'un néoplasme soulèvera la rétine, la teinte de

cette membrane sera un peu plus foncée et on pourra voir à un fort grossissement et en s'aidant d'un éclairage puissant un second réseau vasculaire plus profond et plus fin que celui de la rétine, réseau appartenant à la tumeur. On aura évidemment dans ce symptôme un élément de diagnostic qui permettra de trancher nettement la question étiologique, mais encore faudra-t-il, pour cela que ce symptôme existe et que la tumeur soit pour ainsi dire accolée à la rétine, et telle n'est pas la règle. Il peut arriver, en effet, qu'un néoplasme qui conservera pendant des années un très petit volume provoquera une exsudation qui causera un décollement rétinien relativement considérable, et ces signes de diagnostic différentiel feront absolument défaut.

Des taches blanches ou noires à la surface de la saillie, résultats d'exsudation ou reliquats d'hémorragie pourront aussi exister et révéler la présence d'une tumeur; mais ces accidents ne seront qu'une exception.

Etat de tension de l'œil. — On pourra au sujet du diagnostic rechercher un signe indiqué par Panas dans un article du *Bulletin Médical* de 1890 et signalé pour la première fois par Graeffe en 1858, *Arch. fûr opht.*, p. 218; c'est le toucher de l'œil pour déterminer son état de tonus. Dans le décollement simple le tonus oculaire est toujours inférieur à l'unité; dans le sarcome au contraire il lui est supérieur. Mais comme le fait remarquer Panas ce signe n'est pas absolu puisque chez un malade qu'il a observé le tonus de l'œil atteint de sarcome était égal à celui du côté opposé. Par contre il arrive, rarement il est vrai, que dans un décollement simple la tension augmente en vertu d'une exsudation importante dans l'intérieur de l'œil. D'autres fois, au contraire, comme dans un cas cité par Max Maschke, il arrive que la consistance de l'œil soit très molle. Le malade en question fut examiné à la clinique de Kœnigsberg : on diagnostiqua une phti-

sie du bulbe avec décollement de la rétine, et l'énucléation pratiquée, on fut tout étonné de trouver une tumeur de forme ovale dont l'examen microscopique démontra la nature sarcomateuse.

En général, toutefois, les décollements simples s'accompagnent d'hypotonie; au contraire si le décollement est dû à une tumeur, l'œil a tout d'abord une renitence normale, puis il tend de plus en plus à devenir glaucomateux, de telle sorte que l'on devra toujours soupçonner un néoplasme dans un œil qui présente à la fois un décollement de la rétine et une tension glaucomateuse.

Les méthodes instrumentales que nous allons envisager complètent l'étude diagnostique des tumeurs intra-oculaires d'avec le décollement simple ou idio-pathique de la rétine.

DIAGNOSTIC POSITIF

Des divers procédés de diagnostic préconisés.

Divers procédés de diagnostic ont été préconisés qui, en l'absence de l'hypertonie et sans attendre son apparition, pourraient permettre de faire le diagnostic.

L'éclairage de contact est un des plus employés. Il est surtout utile à la période de décollement, pouvant permettre de savoir si ce décollement est dû à une tumeur ou à de la sérosité. Il n'est guère applicable qu'aux tumeurs du segment antérieur. C'est de plus un moyen infidèle, un exsudat quelconque, hémorragique ou autre, pouvant arrêter suffisamment les rayons lumineux d'intensité suffisante (Terrien).

Lindahl, à côté de la méthode classique, a préconisé, en 1921, une autre méthode pour diagnostiquer les tumeurs de l'hémisphère antérieur. L'éclairage à travers la pupille dilatée, permettant de voir facilement à travers la sclérotique les tumeurs du corps ciliaire et de la partie antérieure de la choroïde.

Trantas (de Constantinople) en 1923 associe l'ophtalmoscopie à la diaphanoscopie. Il employait auparavant la pression digitale qui lui rendait accessible le tiers antérieur du fond de l'œil à l'endroit où était exercée la pression, alors que l'ophtalmoscope seul ne peut explorer que les 2/3 postérieurs. A la pression digitale il substitue la pression par l'éclaireur de Lange qui a l'avantage de rendre l'urée (corps ciliaire et choroïde) visible même dans le cas où l'épithélium rétinien est assez opaque pour la rendre invisible.

L'ophtalmoscopie avec la lumière de Vogt (sans rayons rouges) a été préconisée aussi, permettant de découvrir des lésions choroïdiennes très discrètes, en particulier dans la région maculaire et faisant mieux voir les reliefs de la rétine.

Terrien cite l'éclairage excentrique, qui, alors que l'ophtalmoscope renseigne mal, montre plus facilement la tumeur du segment antérieur qui se développe et apparaît au niveau du bord pupillaire faisant saillie dans l'intérieur du corps vitré. Mais la tumeur doit avoir atteint pour cela un développement suffisant.

Schmidt Ringler avait conseillé de rechercher la diminution de l'élasticité sclérale; si l'on déprime la paroi sclérale à l'aide d'une petite sonde, elle paraît moins souple au niveau de la tumeur. C'est là un procédé peu usité, assez grossier et exclusivement applicable lui aussi aux tumeurs du segment antérieur.

Terrien a aussi attiré l'attention sur un autre procédé : la ponction avec une seringue de Pravaz et la recherche des cellules sarcomateuses dans le liquide ainsi recueilli, préférable à la ponction au couteau, car la plaie est plus petite, sans issue de sang et moins de risques d'ensemencer l'orbite. Mais quand il y a des cellules sarcomateuses dans le liquide recueilli, il est probable qu'il est bien tard et que quelques-unes de ces cellules sont déjà sorties du globe.

On a signalé aussi les modifications de coloration de la conjonctive dues à la réplétion des vaisseaux ciliaires antérieurs, plus accusées du côté de la tumeur qui agit en provoquant une gêne circulatoire.

1° Au début du développement d'une tumeur intra-oculaire.

Deux signes ont une grande valeur : *l'hypermétropie progressive* avec baisse parallèle de la vision et conservation de la fixation centrale, rare, mais caractéristique

d'une tumeur choroïdienne, soulevant la rétine; les scotomes objectifs fréquents, mais qu'on retrouve dans beaucoup d'autres affections. Les autres symptômes n'ont qu'une valeur relative. Très inconstants, variables, communs à d'autres affections, ils peuvent, cependant par leur association entre eux ou avec les deux premiers, faire soupçonner la présence d'une tumeur et permettre dans certains cas un diagnostic précoce pour le plus grand bien du malade.

Dans leur communication à la Société de biologie de Montpellier, Dejean et Varnier confirment cette opinion : « Les symptômes subjectifs sont souvent seuls à trahir le développement du néoplasme : la vision diminue peu à peu, des troubles visuels divers se manifestent, mouches volantes, photopsies, obnubilations passagères, déformation des objets et surtout perception d'une tache plus ou moins arrondie.

A ce propos, nous attirons l'attention sur un détail peu connu, mais qui a été déjà observé par Morax chez un médecin atteint de tumeur au début. C'est la coloration jaune de la vision. Le malade de l'observation I a remarqué dès le début que le scotome subjectif central avait une teinte marron, jaune foncé; on a remarqué encore qu'à ce stade initial la couleur verte était souvent mal perçue.

Ce *scotome* xanthopsique est vraisemblablement dû aux altérations du neuro-épithélium visuel par le développement de la tumeur. La compression des cônes, par la tumeur grossissante altère le substratum physique ou chimique de la perception des couleurs. La sensation du vert et du rouge, plus fragiles, disparaissent ou sont diminuées, celle du bleu également; c'est ainsi que la portion du champ visuel correspondant à la lésion, prend une teinte jaunâtre. Ainsi peut s'expliquer l'apparition de ce scotome xanthopsique.

Il a une valeur également au point de vue de la loca-

lisation du début de la tumeur. Il suffira de repérer sa position sur le champ visuel pour situer sur la rétine la tumeur commençante, encore invisible à l'ophtalmoscope. Il va de soi que ce symptôme sera d'autant plus net que la tumeur sera plus rapprochée de la macula. On sait en effet que l'abondance de cônes diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre rétinien et que, parallèlement à cette diminution, la vision des couleurs est de moins en moins nette.

En réalité, les signes subjectifs, dont nous venons de parler souvent mal analysés et encore plus mal expliqués par les malades apportent au diagnostic un appoint incertain, variable avec l'intelligence du sujet. On s'est appliqué à rechercher des symptômes plus fidèles, des signes objectifs. »

Le professeur Teulières, de Bordeaux, a attaché son nom à la solution de ce problème. Il a décrit des symptômes nouveaux qui permettent de saisir les premières manifestations d'un néoplasme du fond d'œil, surtout s'il est placé à proximité de la macula. Il faut en effet distinguer à ce point de vue les tumeurs maculaires des tumeurs équatoriales ou intercalaires.

Sur la macula, les symptômes sont précoces : obnubilations, déformation des objets, troubles colorés d'abord pour le vert. Trois signes objectifs surajoutés trahiront un début de néoplasie : un léger œdème de la rétine localisé au point initial, une hypertension légère, débutante, enfin une hypermétropie progressive de 1 à 4 dioptries avec bonne vision persistante. On s'explique fort bien le mécanisme de cette hypermétropie : l'écran rétinien soulevé par la tumeur sous-jacente se rapproche du cristallin et raccourcit l'axe optique.

En dehors de la macula les signes sont d'autant moins nets que la tumeur est plus rapprochée de l'équateur. On peut cependant observer également des obnubilations passagères, des phosphènes, un scotome objectif, des

sensations colorées en jaune ou en violet. On observe également un œdème rétinien fugace, une hypertension légère, parfois astigmatisme et strabisme divergent, et surtout l'hypermétropie progressive de Teulières.

Dans la région équatoriale les symptômes sont plus tardifs et moins précis. Les signes ophtalmoscopiques sont absents du moins au début, les troubles visuels sont insignifiants. C'est l'hypertension qui souvent trahit la présence d'une tumeur, ou l'apparition d'un décollement mais le décollement est plus tardif dans cette région.

A la 2^e période la grosse question est de différencier le décollement simple d'avec le décollement symptomatique d'une tumeur intra-oculaire.

2^o Ophtalmoscopie.

Selon Brière, il est possible au moyen de l'ophtalmoscope de faire le diagnostic d'un sarcome de la choroïde.

Le diagnostic se base sur les données suivantes :

- a) Siège anormal du décollement en haut ou en dehors, ou même obliquement en bas ou en dehors.
- b) Immobilité ou mobilité très restreinte de la partie centrale et supérieure de la lésion.
- c) Réseau vasculaire de nouvelle formation, situé derrière la rétine.
- d) Apparition successive sur la surface de la tumeur d'îlots diversement colorés du blanc au noir, ou de petits foyers hémorragiques.
- e) Restriction progressive de la même partie du champ visuel.

3^o Transillumination.

D'après la thèse de Baudoin : « en 1884 le docteur Lange fait paraître un article « Zur diagnose des intra-oculariens sarcoms ». Il indique un nouveau signe de

diagnostic de tumeur intra-oculaire. Il conseille d'éclairer la sclérotique par transparence à la place correspondant à la tumeur : s'il y a néoplasme, l'éclairage est impossible ; si au contraire, la rétine est simplement décollée, comme le liquide rétro-rétinien est séreux, elle se laisse éclairer par un foyer lumineux concentré par une lentille et tombant sur la sclérotique. »

Selon Rochon-Duvigneaud : « Un procédé peut rendre de grands services, c'est l'éclairage de contact pour la réalisation duquel nous avons fait construire le premier appareil pratique connu en France. On sait qu'une tige de verre mise au contact d'une source lumineuse transmet à son extrémité libre une lumière intense sans chaleur aucune (Koch) de sorte qu'elle peut être appliquée à la sclérotique sans aucun danger pour l'œil examiné. On se rend ainsi compte non pas de la transparence, mais de la translucidité des membranes et milieux oculaires. Ainsi par exemple quand la lampe de contact est appliquée à la sclérotique on voit la pupille s'éclairer comme dans l'examen ophtalmoscopique et cela d'une façon d'autant plus intense, que la lampe sera plus puissante mais aussi que l'on se trouvera dans une plus profonde obscurité. La cataracte la plus complète, les exsudats pupillaires les plus épais, le vitré le plus trouble, n'empêchent nullement cet éclairage de la pupille, parce que ce sont là des objets sinon transparents, du moins translucides. Un décollement simple de la rétine se laisse également traverser par l'éclairage de contact. Mais un néoplasme est chose absolument opaque, et quand la lampe de contact est appliquée au point correspondant de la sclérotique la pupille reste noire au lieu de s'éclairer.

Il y a donc là un signe particulier à utiliser pour le diagnostic des tumeurs intra-oculaires et cela, principalement, dans les cas de décollement de la rétine, que l'on soupçonne de masquer une tumeur, »

Sur la transillumination du globe oculaire

Parmi les nombreuses méthodes d'investigation dont dispose la séméiologie oculaire, la transillumination du globe est particulièrement importante; avec elle on parvient très souvent à un diagnostic qu'on n'eût pu poser par d'autres méthodes.

C'est un fait reconnu que dans certaines conditions on ne peut avoir de l'examen par le miroir et par l'ophthalmoscope les résultats qu'on en attendait, et souvent aussi la formation pathologique se trouve en une situation qui n'est pas directement accessible par de tels examens.

La transillumination du globe nommée encore diaphanoscopie ou illumination diasclérale peut se faire de deux façons : suivant la méthode directe et suivant la méthode indirecte. Dans la transillumination directe le source lumineuse se collecte sur la sclérotique et l'examen s'effectue en regardant à travers la pupille, ou si ce n'est pas possible en regardant la paroi sclérale elle-même; dans la transillumination indirecte la source lumineuse est placée soit dans la cavité buccale, soit au niveau du pharynx soit dans les cavités nasales, et de là le faisceau lumineux avant d'atteindre la sclérotique doit traverser les parois osseuses de ces cavités.

La méthode directe est surtout indiquée pour l'examen du segment antérieur du globe; cette méthode est très employée dans la pratique courante; elle est en mesure de fournir des résultats d'une surprenante exactitude, car les autres méthodes d'examen et notamment l'ophthalmoscopie ne donnent pas ce qu'on en attendait. L'emploi de la méthode indirecte est par contre limité au diagnostic des altérations du segment postérieur du globe et surtout de celles du fond d'œil; c'est pourquoi l'exécution en est plus difficile; et pour donner aux résultats obtenus leur réelle valeur il faut l'autorité, conférée par une longue pratique.

I. *Transillumination sclérale directe.*

Historique.

L'histoire de cette méthode d'examen, employé comme moyen pratique de la séméiologie oculaire est de date récente : d'abord elle fut utilisée pour l'observation endoscopique ; de là on tira le principe pour l'application clinique.

Longtemps avant la découverte de l'ophtalmoscope, Purkinje avait observé endoscopiquement les vaisseaux de la rétine au moyen de l'illumination diasclérale ; il concentrait en un point de la sclérotique à l'aide d'une lentille convexe un faisceau de lumière de notable intensité. La perception des vaisseaux de la rétine est possible par le fait que ceux-ci, éclairés par la lumière qui provient de la sclérotique, projettent leur ombre dans les couches de la rétine sensibles, plus profondément situées, et qui ne reçoivent pas directement la lumière. L'image des ramifications veineuses se voit encore plus nettement si on emploie la lampe spéciale de transillumination avec laquelle on évite toute la lumière diffusée.

La première application pratique de la méthode diasclérale fut faite par Graefe qui en 1868 l'employa pour le diagnostic différentiel entre l'ectasie simple glaucomateuse de la sclérotique et le sarcome de la choroïde : par cet examen on arrive au diagnostic de tumeur lorsque l'intumescence malgré l'intensité de lumière reste complètement obscure. Comme source lumineuse Graefe employait une lampe à gaz, la pupille était très dilatée et le globe en abduction notable, de sorte que la zone éclairée était située du côté interne et correspondait au corps ciliaire.

Appareils.

Par la suite Von Reuss imagina le premier appareil de transillumination dans lequel la source lumineuse (une petite lampe électrique ordinaire) était enfermée dans une gaine métallique ; le faisceau de lumière était projeté

à l'extérieur au moyen d'un petit tube de verre fixé à une des extrémités de la gaine. Birnbacher perfectionna cet appareil, ajoutant un système refroidisseur à eau avec lequel il était possible d'employer une intensité plus grande de lumière. Par la suite on en vint à construire des appareils toujours plus perfectionnés; parmi ceux-ci sont à mentionner ceux de Gaertner, Sachs, Lange, Rochon-Duvigneaud, Gullstrand, Würdermann, Goldberg, Lindhal et de Guist; une grande partie de ceux-ci peuvent être utilisés comme lampe d'éclairage pour les interventions opératoires.

La *lampe de Sachs* est essentiellement fabriquée sur le principe de celle de Reuss; elle offre sur celle-ci quelques avantages à cause de l'intensité plus grande de la lumière (25 bougies) outre qu'il est nécessaire de refroidir par l'eau, et encore par le fait que le tube conique de contact a un diamètre plus réduit, ce qui favorise une plus grande concentration du faisceau lumineux.

Plus petite que la précédente et par là d'un usage plus commode est la *lampe diasclérale de Lange*. Celle-ci a un dispositif qui permet de régler l'intensité de la lumière, ce qui, comme nous le dirons par la suite est d'une importance essentielle pour obtenir dans certaines conditions spéciales, des résultats d'une grande valeur.

En outre, le cône métallique de la lampe de Lange a l'extrémité légèrement incurvée ce qui rend beaucoup plus facile l'examen de la zone du globe située en arrière de l'équateur.

■ L'*appareil de Wurdemann* est de dimensions encore plus réduites, par là son intensité lumineuse est plus petite que dans le cas précédent. Cet appareil a la forme d'un tube, la petite lampe qui se trouve à une extrémité projette les rayons lumineux au moyen d'une lentille convexe.

En outre nous devons mentionner la *lampe de Goldberg* qui est pourvue d'un support interchangeable suivant l'examen que l'on veut poursuivre : l'un de ces supports a

sa surface de contact convexe et est employé pour l'illumination diasclérale directe; l'autre a une forme sphérique il est indiqué pour l'examen indirect lorsque le faisceau lumineux doit traverser les cellules ethmoïdales; et un troisième dont la surface est entièrement plane sert pour la transillumination du sinus frontal et maxillaire.

L'appareil que *Chibret* présenta au congrès de 1892 a été l'objet, de nombreux perfectionnements de la part de *Rochon-Duvigneaud*, *Major* et *Nachet*. L'appareil consiste essentiellement en un tube de corne de buffle entouré lui-même d'un tube de verre perforé, destiné à assurer l'existence d'un courant d'air empêchant tout rayonnement de calorique. Le tube en buffle est lui-même démontable et se décompose en deux parties :

a) Une première partie cylindrique contenant une lampe électrique dont les faisceaux lumineux traversent une loupe fixe, destinée à concentrer les rayons au moment de leur passage dans la deuxième partie du tube.

b) Une deuxième partie cylindro-conique renfermant un bloc de cristal de forme également cylindro-conique qui est traversé par les rayons émergeant de la loupe et destiné lui-même à produire un maximum de concentration de ces rayons lumineux.

L'avantage de cet appareil consiste en ce qu'on peut l'appliquer directement sur la sclérotique, la lumière étant transmise sans chaleur à l'extrémité du cône.

La nécessité de pouvoir disposer d'une intensité considérable de lumière ce qui est nécessaire dans certains examens, a été signalée par *Guist* et *Lindhal* qui proposèrent l'usage d'appareils spéciaux. Celui de *Lindhal* comprend une lampe de *Nerst* dont la lumière vient se concentrer à l'extrémité d'un tube cylindrique au moyen d'un système de lentilles; celui de *Guist* est par contre formé de la lampe à arc ordinaire qu'on trouve dans l'appareil à fente de *Vogt* auquel ont été apportées

des modifications. Cette lampe pourvue d'un refroidissement à eau est contenue dans une boîte métallique déplacable au moyen d'une articulation sphérique. Elle est pourvue à son extrémité d'un tube conique de verre semblable à la lampe de Sachs. A l'ouverture de la boîte est placée une lentille de 16 dioptries qui concentre les rayons lumineux au niveau de la base de l'entonnoir de verre. Différentes formes de supports, variables suivant la longueur et la largeur, rendent possible le réglage de l'intensité lumineuse et d'approcher plus ou moins la source de lumière du globe oculaire.

Principe et technique de l'examen diascléral.

Résultats normaux et pathologiques.

Nous savons que les parois sclérales peuvent être traversées par un faisceau intense de lumière : d'ailleurs outre qu'on se serve d'appareils spéciaux, on s'aperçoit facilement de ce fait quand on concentre sur un point de la sclérotique au moyen d'une forte lentille convexe le faisceau lumineux d'une lampe ophtalmoscopique ordinaire.

Dans ces conditions on observe sur la zone opposée au limbe la présence d'une auréole brillante très éclairée. Ceci indique que la lumière a traversé les parois du globe. Ainsi la lumière irradiée à l'intérieur de l'œil a été projetée sur la paroi opposée.

Les résultats seraient plus précis si on avait employé la lampe diasclérale de contact. Avec celle-ci on réussit facilement à mettre en évidence la couleur rougeâtre de la pupille due à la lumière réfléchiée de toute la partie intra-oculaire éclairée.

Si, par contre, le faisceau lumineux rencontre à l'intérieur du globe des corps opaques qui l'absorbent, de tels arrêts empêchent la réflexion de la lumière qui traversait la pupille et celle-ci reste complètement noire.

La perception de la teinte rougeâtre de la pupille est d'autant plus évidente que le faisceau de lumière est plus intense, et d'autant plus faible qu'on a une lumière diffuse. Il est de plus facile de constater, si l'examen est exécuté dans les conditions voulues, que toute la zone de l'iris se colore en rouge beaucoup plus faiblement toutefois. Ceci est dû à ce que les tissus de l'iris sont relativement perméables aux radiations lumineuses. On observe ainsi, dans les conditions normales une zone de coloration rouge éclatant correspondant au champ pupillaire qui est entourée par une zone de ton plus obscur qui correspond à l'iris.

L'examen diascléral se fera dans la chambre noire et les résultats fournis seront d'autant plus exacts que l'œil de l'observateur se sera mieux adapté à l'obscurité. Le cône de la lampe peut être placé à n'importe quel point de la surface de la sclérotique libre selon la zone que l'on veut examiner.

Le point de la sclérotique le plus propre à cet examen est placé à quelques millimètres du limbe scléro-cornéen (zone sclérale d'élection). A cet endroit la membrane présente l'épaisseur la plus faible. Pour l'examen des parties postérieures du globe il est préférable de rechercher au niveau de la surface sclérale externe la partie qui offre le plus grand espace et qui n'est pas limitée par un rebord osseux. A ce niveau le tube de contact (surtout s'il est légèrement incurvé à son extrémité) peut être placé derrière l'équateur du globe oculaire et d'autant plus près du pôle postérieur qu'il est possible de le faire. Naturellement le globe doit toujours être dévié du côté opposé à celui examiné.

Il est évident que les yeux très saillants offrent la possibilité d'un examen plus complet que ceux profondément enfoncés dans l'orbite; enfin les yeux atteints de myopie élevée sont plus accessibles à l'examen diascléral à cause de l'amincissement notable de la calotte sclérale.

L'anesthésie de la conjonctive n'est nécessaire que dans les cas où on doit faire un examen prolongé; la dilatation de la pupille n'est pas obligatoire.

Lindhal a récemment proposé une méthode d'exploration directe de la partie du segment antérieur du globe. Il applique la lampe de Nerst très près de la cornée et projette ainsi un faisceau lumineux très intense à l'intérieur du globe. Cette méthode a sur celles ordinairement employées l'avantage d'une concentration considérable de lumière en un point de la cornée ce qui évite la lumière diffuse et permet de comparer cette méthode à l'examen avec la lampe à fente.

On a proposé de nombreux procédés pour rendre possible l'examen de la région postérieure du globe par l'illumination diasclérale directe. Tel celui de Golowin qui proposa de pratiquer la section de la conjonctive et éventuellement celle du muscle droit externe et d'introduire à travers une telle incision le tube recourbé de la lampe diasclérale. De cette façon le cône lumineux traverse le pôle postérieur et on arrive par une telle méthode à rendre accessible à l'examen la région rétro-bulbaire. Derby conseille de pratiquer la section entre le droit supérieur et le droit externe et d'adopter comme moyen éclairant un mince tube métallique recourbé à son extrémité et pourvu d'une petite lampe électrique semblable à celle qu'on emploie pour les examens cystoscopiques.

Voici ce que dit cet auteur dans un article paru in *Archives of ophthalmology*, année 1924, page 152 : « En 1913 à une réunion de cette société, Lancaster décrivait un appareil pour la translumination de la partie postérieure du globe oculaire, au delà de l'équateur.

« L'appareil était formé d'un tube métallique fin et flexible muni d'une petite lampe qui est complètement entourée par le métal sauf au niveau d'une petite ouverture à son extrémité.

» Jusqu'à maintenant l'examen de la partie postérieure du globe oculaire à l'aide de la translumination était pratiqué en plaçant la lampe dans la bouche du malade c'est pour cette raison que je voudrais parler du transluminateur de Lancaster et rapporter un cas dans lequel il fut vraiment utile en faisant le diagnostic.

» L'hiver dernier, grâce à la courtoisie du Dr Easton de Boston, j'ai examiné une malade, une jeune femme de 35 ans qui présentait un décollement localisé de la rétine juste au-dessus de la macula et la surplombant de sorte que la moitié supérieure était obscure. Le décollement était d'une couleur légèrement grisâtre; son sommet était mieux vu à l'ophtalmoscope à l'aide d'un verre de + 12. Il s'étendait en avant en pente rapide à partir du centre de la macula et disparaissait loin dans la rétine normale au-dessus et sur les côtés. Dans le décollement se trouvait un nombre de veines tortueuses, ainsi qu'au-dessus de la macula. L'apparence de ces vaisseaux était tout à fait frappante. On aurait pu croire qu'ils étaient dus à l'influence de la nouvelle tumeur par le fait qu'un grand nombre siégeaient sur sa surface; mais d'autres se trouvaient aussi en un point plus éloigné. Le champ visuel montrait un scotome correspondant au décollement. Avec l'approbation du Dr Easton on pratiqua la translumination postérieure : une incision fut faite sur la conjonctive entre le droit supérieur et le droit externe à 15 millimètres environ en arrière du limbe. La capsule de Tenon fut incisée et le transluminateur qui avait été stérilisé à l'alcool, introduit. On le passa très aisément au-dessus du nerf optique et on vit alors une petite surface de la paroi postérieure du globe oculaire presque imperméable à la lumière. Cette opération fut faite sous anesthésie à l'aide d'une injection de novocaïne intra-orbitaire, avec peu ou pas de gêne pour la malade. L'œil fut énucléé le jour suivant et un petit sarcome de la choroïde découvert par le Dr Verhoeff.

» Depuis quelques années que le transluminateur de Lancaster est en ma possession, j'avoue ne l'avoir utilisé que rarement; mais lorsque l'occasion se présente on lui reconnaît une certaine valeur.

» Un professeur de lycée d'une quarantaine d'années fut examiné en consultation. Il présentait une surface pigmentée dans le fond d'œil juste en dehors de la région de la macula qui montrait une élévation à pic mais pas de décollement de la rétine. L'œil avait une vision normale. Le malade fut examiné par un éminent confrère dans une ville de l'Est qui soupçonna la tuberculose. Comme la surface croissait en hauteur et en étendue et que la vision commençait à tomber, on décida l'énucléation. L'oculiste du malade me demanda de pratiquer l'énucléation : ce que je fis et on plaça par la suite un œil de verre. On trouva dans l'œil énucléé un petit sarcome de la choroïde et au microscope on vit un des nerfs ciliaires émergent du globe oculaire entouré de cellules tumorales. Une seconde opération fut faite pour enlever le cône musculaire puis on remplaça l'œil de verre.

» Si la translumination postérieure avait été faite dans ce cas, le diagnostic eût été fait quelques mois plus tôt, le pronostic pour le patient eût été bien meilleur, la nécessité d'une seconde opération eût été évitée et une meilleure prothèse obtenue. »

*Examen du fond d'œil
par la transillumination sclérale directe.*

L'image du fond d'œil qu'on obtient avec la transillumination de la sclérotique est assez nette; mais elle n'est pas égale tant en luminosité qu'en clarté de contours à l'ophtalmoscopie. De plus elle se prête peu à l'évaluation de la différence de coloration.

En général pour l'examen du fond d'œil et surtout pour l'examen de la zone du pôle postérieur on préfère la

transillumination indirecte du globe avec laquelle on domine toute la région rétrobulbaire. L'examen direct toutefois a les mêmes avantages lorsqu'on opère suivant les conseils de Goldwin et Derby. Les résultats fournis par l'examen diascléral direct sont, de quelque manière qu'on les obtienne, de la plus grande importance. Ils sont particulièrement utiles pour le diagnostic différentiel entre le décollement simple de la rétine et le décollement symptomatique d'une tumeur de la choroïde : un tel examen constitue néanmoins un complément indispensable aux résultats fournis par la clinique et l'ophtalmoscopie ; mais on doit dire que le résultat diaphanoscopique a en cette matière une valeur absolument décisive.

Si les milieux sont limpides et si la visibilité à travers la pupille est conservée, le décollement simple de la rétine ne produit aucune variation dans le reflet rougeâtre de la pupille, et ceci parce que la rétine décollée conserve la transparence de la rétine normale et n'empêche pas la réflexion de la lumière à travers la pupille. Dans ces conditions en regardant à travers la pupille on pourra bien distinguer les ondulations de la rétine flottante d'avec les corps mobiles du vitré.

Toutefois, si le décollement est ancien et si la formation du tissu conjonctif est déjà vieille le reflet rougeâtre de la pupille aura un ton un peu plus obscur à cause de la légère absorption de la lumière.

Si inversement on examine une masse tumorale solide, en particulier une tumeur de la choroïde, la pupille reste complètement obscure et ceci parce que la lumière est totalement absorbée par une telle masse opaque. Naturellement pour que le résultat ait une valeur décisive, il est nécessaire que la tumeur soit placée dans une position légèrement antérieure de façon qu'on puisse placer la lampe à son niveau. Dans ce cas on peut avoir la même précision diagnostic que celle que nous décrirons

à propos des tumeurs du corps ciliaire; ici encore on peut exactement délimiter la grandeur de la masse néoformée : et encore le diagnostic différentiel est possible même quand l'opacité des milieux empêche l'observation directe à travers la pupille.

Dans les autres cas et quand la tumeur a des dimensions très réduites et est située au niveau du pôle postérieur de l'œil, on déduit sa présence de la diminution de la réflexion lumineuse qui se manifeste par une coloration plus obscure de la pupille.

Outre ce manque de reflet rougeâtre de la pupille, le diagnostic différentiel entre le décollement et une tumeur peut être précisé dans d'autres circonstances. Selon Schmidt-Rimpler dans l'exploration diaphanoscopique de la zone marginale de la rétine décollée par tumeur choroidienne on peut reconnaître très souvent de très bonne heure de petites formations granuleuses qui ne se voient pas dans le décollement simple; en outre, le décollement symptomatique d'une tumeur se présente toujours plus rigide et a une forme vésiculeuse caractéristique nettement visible à l'examen diascléral.

Les épanchements sanguins du fond d'œil donnent les mêmes résultats diaphanoscopiques que les tumeurs intra-oculaires, de sorte que le diagnostic différentiel n'est pas possible sans l'aide des examens clinique et ophtalmoscopique.

Nous n'insisterons pas sur les résultats fournis par l'examen diascléral de l'hémisphère antérieur du globe; toutefois pour être complet sur l'étude de translumination nous décrivons sommairement les avantages de la diaphanoscopie pour le diagnostic des affections de la cornée, de l'iris, du corps ciliaire, du cristallin, du corps vitré.

Cornée, chambre antérieure et angle irido-cornéen. — L'examen diascléral est uniquement employé pour met-

tre en évidence des petits corps étrangers situés profondément dans les tissus. Ces corps étrangers se révèlent comme des points ou des taches opaques dans le champ rougeâtre.

Iris. — L'épaisseur des diverses couches de l'iris a moins d'importance que la quantité de pigment qu'elles contiennent parce que ce pigment a un fort pouvoir d'adsorption.

L'examen de l'iris est toujours effectué en myosis parce que dans ces conditions on a une plus grande distension, et par là une finesse des diverses couches, de sorte qu'on a une plus grande transparence ce qui permet de mettre en évidence la disposition radiée du stroma.

Les tumeurs et les cysticerques de l'iris échappent rarement aux moyens ordinaires d'investigation; toutefois par la diaphanoscopie on montre que le cysticerque de l'iris apparait toujours comme une petite masse qui est quelque part transparente, pendant que les tumeurs limitent toujours une ombre entièrement obscure. Vüllers le premier mit en évidence la possibilité d'un diagnostic précis pour reconnaître même la plus petite lacération du tissu irien, particulièrement celles très fréquentes, dues aux traumatismes contondants, qui se forment dans la zone du sphincter.

L'examen diascléral est en outre très utile pour le diagnostic et la localisation des corps étrangers de l'iris.

Corps ciliaire. — Pour l'examen du corps ciliaire on a besoin de disposer d'une notable quantité de lumière parce qu'une grande partie de celle-ci est absorbée par le pigment.

Les néoformations sont surtout intéressantes à étudier en ce qui concerne la diaphanoscopie. De la même façon que ce qui a été dit au sujet de l'étude du fond d'œil, quand la lumière frappe directement la masse tumorale solide, le reflet rougeâtre de la pupille n'existe

pas parce que la lumière a été absorbée par une telle masse.

L'examen diaphanoscopique de cette région offre une utilité particulière quand l'opacité des milieux ou l'occlusion de la pupille empêche l'observation à travers celle-ci, on déduit la présence d'une tumeur de la plus faible transparence de la sclérotique occupée par celle-ci.

Cristallin. — Si l'iris est pauvre en pigment et si la pupille n'est pas dilatée, par la diaphanoscopie on a en général une bonne perception des bords du cristallin. Celui-ci apparaît comme une ligne semi-circulaire bien délimitée, située toujours du côté opposé à celui où se trouve la lampe.

Si par l'ophtalmoscopie et par les méthodes ordinaires d'examen on fait le diagnostic de localisation de l'opacité lenticulaire avec une notable précision, l'examen diaphanoscopique n'en est pas moins nécessaire comme méthode de contrôle dans les cas douteux, surtout si l'opacité se trouve très voisine du bord lenticulaire. En général l'opacité du cristallin apparaît à l'examen diascléral comme une ligne de couleur blanc brillant au milieu du champ pupillaire rougeâtre et cela à cause de la réflexion de la lumière qui frappe latéralement la zone opaque.

Corps vitré. — L'examen diaphanoscopique est très utile pour le diagnostic des corps étrangers surtout ceux non magnétiques.

II. *Transillumination sclérale indirecte*

Avec la transillumination sclérale indirecte, nommée encore diaphanoscopie du fond d'œil, l'examen des formations pathologiques qui se trouvent au voisinage

du pôle postérieur du globe, même au niveau de la macula, est possible. Après les premières communications de Stevenson, Robertson et Brun, c'est à Hertzell qu'appartient le mérite d'avoir le premier signalé l'importance clinique de ce procédé et d'en avoir exactement précisé le protocole.

Principe.

Avec l'examen diascléral indirect, la lumière, pour atteindre la sclérotique, doit traverser les cavités et les parois osseuses qui constituent des obstacles optiques de notable intensité; par ce fait la source lumineuse devra être plus intense que pour l'examen direct au cours duquel la lumière n'avait qu'à traverser la paroi sclérale.

La différence essentielle de la méthode de transillumination indirecte par rapport à celle de l'ophtalmoscopie consiste en ce fait que dans ce dernier cas la lumière est projetée sur la rétine du malade et de là est réfléchie sur celle de l'observateur; tandis que pour l'examen diascléral indirect, le fond de l'œil se trouve interposé entre la source lumineuse et l'observateur de sorte que le fond de l'œil est examiné par transparence. Nous voyons le fond dans les mêmes conditions optiques que si nous examinons la différence de transparence d'un objet quelconque (de la même façon que si on faisait un examen microscopique). C'est pourquoi les formations pathologiques sont reconnues par la diminution de transparence du fond de l'œil.

Appareils.

La lampe la plus communément employée pour cet examen est celle imaginée par Hertzell; elle a la forme d'une tube; de la force de 80 à 100 bougies elle est contenue dans une capsule de verre dont la surface interne est argentée. Entre la capsule et le verre, circule l'eau de refroidissement qui est en communication avec un irrigateur. Langehan a modifié l'appareil en limant la surface éclairante à la partie supérieure de façon que le

faisceau lumineux ait une plus grande concentration ce qui diminue par là considérablement la dispersion de la lumière.

Technique.

L'examen diaphanoscopique doit se faire à la chambre noire : le visage du malade est couvert d'un masque opaque de façon à éliminer toute diffusion lumineuse. La dilatation de la pupille n'est pas nécessaire.

A cause de la plus grande simplicité et de la précision des résultats, en général, on préfère que la source lumineuse soit placée dans la cavité bucale ; pour la transillumination des tissus, il est plus indiqué de placer la lampe dans la cavité nasale : dans ce cas le faisceau lumineux chemine à travers les cellules ethmoïdales.

La lampe est placée dans la bouche du patient de façon que l'observateur ait la possibilité d'examiner le fond d'œil avec l'ophtalmoscope. Chaque séance d'examen ne doit pas durer plus d'une minute à une minute et demie de façon à éviter l'échauffement excessif de la lampe.

L'examen diaphanoscopique indirect se base toujours sur la comparaison des résultats obtenus au niveau des deux globes oculaires ; ceux-ci sont éclairés en même temps de façon uniforme de sorte qu'on peut beaucoup mieux évaluer la différence de transparence de chaque fond d'œil, on doit aussi tenir compte que les résultats obtenus peuvent présenter de notables différences individuelles soit par la différence constitutionnelle du squelette (particulièrement pour l'épaisseur des diverses parois osseuses), soit par la quantité variable du pigment choroidien. Toutefois il a été constaté que même dans les cas de pigmentation intense la méthode diaphanoscopique donne également de bons résultats.

Pour l'examen diascléral direct une différence d'éclairement intervient ; dans l'examen diaphanoscopique indirect le diagnostic n'est pas fondé sur la façon dont se comporte le reflet rougeâtre de la pupille, dont l'im-

portance est ici entièrement secondaire, mais seulement sur la différence de transparence du fond d'œil. Un tel examen du fond peut être fait en regardant à travers la pupille; ainsi on se rendra compte de façon grossière de la différence de transparence. Quand on examine le fond d'œil avec l'ophtalmoscope à l'examen direct, on a une opinion beaucoup plus précise, surtout si on considère la différence de transparence en un point limité; de tels résultats sont plus précis que ceux obtenus par l'examen direct ordinaire.

En conclusion si la netteté de l'examen du fond d'œil est inférieure à celle qu'on obtient par l'examen diascéral, par contre cet examen est toujours notablement inférieur à l'ophtalmoscope parce que avec l'examen ophtalmoscopique on évalue non seulement la différence de transparence mais encore on a la possibilité d'apprécier la coloration de la formation pathologique qu'on examine. En général le fond d'œil est facilement reconnaissable par sa coloration; on voit suffisamment la papille du nerf optique qui par sa couleur plus claire ressort nettement par suite du contraste, sur la partie restante du fond d'œil.

Les limites papillaires sont peu évidentes; on peut reconnaître difficilement les formations qui se trouvent à sa surface. Dans quelques cas on peut apprécier les gros troncs veineux de la zone péripapillaire. La région de la macula se distingue par une tonalité plus obscure due à la plus grande richesse de pigment.

Les résultats diagnostiques de la transillumination indirecte sont très intéressants quant aux altérations pathologiques du fond d'œil et en particulier dans le diagnostic différentiel entre le décollement simple de la rétine et une tumeur choroïdienne.

De tels résultats constituent un perfectionnement sur ceux fournis par l'examen diascéral direct avec encore cet avantage que l'examen indirect rend possible l'appréciation de petites tumeurs situées dans la région du pôle postérieur du globe oculaire.

S'il est exact que l'examen diaphanoscopique indirect donne une valeur absolument décisive quant à la différence de transparence du fond d'œil; il est aussi vrai que grâce à ce même examen il est possible de procéder au diagnostic différentiel entre une tumeur et un décollement.

Résultats.

Les décollements simples de la rétine ne font varier en aucune façon la transparence du fond d'œil, même qu'ils soient très vastes et qu'ils présentent des connexions néoformées abondantes. Les tumeurs solides, qu'elles soient pigmentées ou non, et particulièrement les tumeurs de la choroïde, causent toujours une notable variation de la transparence du fond, de sorte que dans la région correspondante on aperçoit une ombre très noire qui contraste nettement avec la partie qui l'entoure. Ainsi, autour de la région tumorale on aperçoit un halo de couleur rouge clair plus vivace que celle de la partie restante du fond d'œil; elle est due à la projection du décollement de rétine autour de la tumeur.

Les résultats tirés de la variation d'intensité du reflet jaunâtre de la pupille ne se prêtent pas à une exacte évaluation, de sorte qu'on doit les considérer comme sans importance. Une petite masse tumorale circonscrite au niveau du fond d'œil entraîne seulement une légère diminution d'un tel reflet mais on doit tenir compte qu'on obtient ce même résultat lorsqu'on a affaire à un décollement retinien ancien qui possède des connexions néoformées. Seules les tumeurs du notable volume causent une diminution plus accentuée de cette luminosité pupillaire; mais dans ce cas ces tumeurs sont plus facilement reconnaissables à l'examen diascéral direct.

Le comportement du reflet pupillaire est enfin très incertain dans le diagnostic d'une tumeur retrobuliaire; celles-ci sont par contre reconnaissables par la diminution considérable de la transparence du fond d'œil, qui est au devant d'elle; mais encore dans ces cas, les

résultats de l'examen dépendent du volume, de la situation et de la constitution de la masse néoformée.

L'examen diaphanoscopique indirect est seulement empêché par la présence d'épais leucomes cornéens, alors que l'opacité des milieux et particulièrement celle du corps vitré, même intense, le rend toujours possible. Ceci est un nouvel avantage que la diaphanoscopie présente par rapport à l'ophtalmoscopie. Dans ces cas, en effet, on ne peut pas distinguer nettement les points de détail du fond d'œil, mais on apprécie toujours plus clairement l'obscurité de la zone correspondante au siège de la tumeur.

Inversement les hémorragies intra oculaires donnent un résultat semblable à celui d'une tumeur parce que l'hémorragie provoque une absorption totale de la lumière. Le diagnostic différentiel sera plus sûrement fondé par les résultats de l'examen clinique et ceux fournis par l'ophtalmoscopie.

C'est dans ces cas que la ponction diasclérale doit intervenir et dans bien des cas elle donnera la solution du problème.

4^o Ponction.

En 1868, Hirschberg sur 4 cas de sarcome de la choroïde a essayé la ponction exploratrice transclérale.

Panas expose ainsi la question : « Le diagnostic entre le décollement simple et le décollement symptomatique de la réline par sarcome choroïdien présente beaucoup d'hésitations. Hirschberg et Frenkel conseillent dans les cas difficiles l'évacuation du liquide du décollement à l'aide d'un trocard que l'on peut enfoncer à la rigueur dans la masse même du néoplasme pour se rendre compte de sa consistance. Cette méthode d'examen peut être appliqué dans les cas de tumeurs assez volumineuses. » Panas en 1883 sur un cas de persistance de l'artère

hyaloïdienne pris pour un gliome, propose la ponction exploratrice, par laquelle l'opérateur peut se rendre compte si le trocard se trouve dans un corps liquide ou solide et nous dit : « Quand on emploie le trocard triangulaire de Duchenne on peut se rendre compte de la nature de la tumeur avec l'aide du microscope. »

Meisner, sur 6 cas de sarcome de la choroïde, a trouvé dans le liquide ponctionné, 5 fois des cellules sarcomeateuses.

Fehr, sur un cas de sarcome chorôidien, n'est pas arrivé à retirer du liquide par la ponction.

Ascunce, dans deux cas de gliome n'a pas cru nécessaire de recourir à la ponction exploratrice.

Sauvineau, sur un cas de diagnostie douteux d'irido-choroïde probablement tuberculeuse pratiqua la ponction exploratrice.

Rapportons les paroles de Rochon-Duvigneaud : « Faute de pratiquer d'une façon méthodique dans tous les cas possibles l'examen cytologique des liquides intra-oculaires obtenus par aspiration, nous sommes encore souvent hésitants dans l'interprétation des données de pareils examens. Il y aurait donc lieu de faire des études méthodiques et précises dans ce sens. A chaque instant, en effet, on voit énucléer des yeux pour des **tumeurs** qu'ils ne contiennent pas, et chose plus grave on voit retarder faute d'un diagnostic sûr, des énucléations d'yeux néoplasiques, jusqu'au moment où ils deviennent intolérables. C'est là une pratique fâcheuse que seules des études précises sur les nouveaux modes de diagnostic des tumeurs pourront arriver à faire disparaître. »

Technique de la ponction par A. Gabriélidès.

« Cocaïnisation de l'œil. Dissection d'un petit lambeau conjonctival dans la région correspondante à l'équateur du cristallin, Ponction oblique (direction

vers le nerf optique) immédiatement derrière la périphérie cristallinienne à l'aide d'une seringue de Pravaz, munie d'une aiguille de 1 millimètre de diamètre.

Après pénétration de l'aiguille dans le vitré nous la déplaçons légèrement dans toutes les directions et ensuite tout en procédant à l'aspiration nous la retirons lentement. Si le malade présente un décollement nous faisons de préférence la ponction dans la région décollée. Pour être tout à fait tranquille et écarter le danger d'une propagation possible ou d'une récidue le long du trajet de la ponction, on peut à la rigueur tout en laissant l'aiguille en place, enlever la seringue et injecter par l'aiguille une goutte d'eau physiologique. Après la ponction nous devons immédiatement cautériser au galvano cautère le point de pénétration de l'aiguille. Si on pratique la ponction sans dissection du lambeau conjonctival, il faut après l'intervention couper et enlever la partie conjonctivale qui se trouve autour du point de ponction.

L'examen du produit de la ponction doit se faire le plus vite possible et si le résultat est positif c'est-à-dire si l'examen montre des cellules de gliome ou de n'importe quelle autre tumeur maligne il faut procéder séance tenante à l'énucléation et ensuite soumettre le malade à une thérapeutique par les rayons X ou le radium ».

Ainsi par la pratique méthodique de cet ensemble d'examens (ophtalmoscopie, transillumination, ponction), on a toutes les chances de faire un diagnostic exact de tumeur intra-oculaire.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous ne citerons que le pronostic défavorable au point de vue fonctionnel, local, des tumeurs bénignes pour insister uniquement sur le pronostic et le traitement des tumeurs malignes intra-oculaires.

Sarcome mélanique de la choroïde. — D'après les statistiques de Fuchs, le sarcome pigmenté guérit six fois sur cent ; Lagrange assure 25 pour 100 de succès. Fuchs a cité 115 cas de sarcome mélanique de la choroïde : 75 d'entre eux se sont terminés par la mort et 15 guérissons sur 40 n'ont été suivies que 6 mois. Parmi ces 75 cas mortels 37 fois il y a eu récurrence locale dans l'orbite.

Et Lagrange écrivait à ce sujet : « Pourquoi cette statistique désespérante alors que les carcinomes du sein, de la langue même sont dans des proportions plus grandes extirpés radicalement ? Le carcinome de la langue est de l'avis de tous les chirurgiens celui qui récidive avec le plus de facilité ; cependant les résultats thérapeutiques sont supérieurs à ceux qu'obtiennent les ophtalmologistes dans le sarcome mélanique de la choroïde. » Il expliquait ainsi : « Pourquoi cette différence de résultats ? Parce que la thérapeutique des tumeurs malignes est d'une façon générale et dans l'ensemble plus rationnellement faite par les chirurgiens qui font de la chirurgie générale que par ceux d'entre nous qui s'occupent de la chirurgie spéciale de l'œil. » Depuis, de réels progrès ont été faits de part et d'autre et la thérapeutique rationnelle appliquée aussi bien par les chirurgiens qui s'occupent de la chirurgie spéciale de l'œil que par les chirurgiens qui font de la chirurgie générale.

Le pronostic des sarcomes de la choroïde reste cependant franchement le plus mauvais puisque Gérard et Detroy pouvaient écrire (*Echo médical du Nord*, mars 1925) que le pronostic en est mortel dans 80 pour 100 des cas même si l'énucléation a été pratiquée dans la première période. Ce pronostic est certainement plus sombre encore car beaucoup d'observations concluent à la guérison bien que le patient n'ait été suivi que peu de temps après l'intervention. Detroy dit : « Une survie de 4 à 5 années peut seule à notre avis permettre d'affirmer que l'on a obtenu un véritable succès thérapeutique. »

Il est probable que le délai est encore insuffisant pour affirmer une guérison certaine. Teulières cite le cas d'un homme de 36 ans guéri cliniquement d'un sarcome de la choroïde par une exentération de l'orbite, qui a joui pendant treize ans d'une santé parfaite et qui, au bout de ce temps a fait sans cause appréciable, un sarcome du foie. Et Teulières suppose que ces cellules sarcomateuses fixées dans le foie y sont restées en sommeil jusqu'au moment où des circonstances qui nous sont encore inconnues leur ont donné le coup de fouet qui a déterminé leur prolifération. Car dit-il : « les migrations des cellules néoplastiques doivent être plus fréquentes encore qu'on ne le pense. Dans bien des cas un cancer es guéri cliniquement quel que soit le procédé thérapeutique mis en cause; il n'y a pas de métastase au bout de plusieurs années mais cela ne veut pas dire qu'il n'y ait pas histologiquement de métastases. Des cellules néoplasiques, sarcomateuses peuvent très bien se fixer dans un organe et y rester en sommeil pendant de nombreuses années ! Pourquoi même ne pas supposer qu'elles puissent rester ainsi indéfiniment en sommeil si ce qui avait déclenché le processus néoformateur n'existe plus dans l'organisme ou dans l'organe où s'est fixée la cellule cancéreuse. Le malade, guéri cliniquement, ne l'est pas en réalité d'une façon absolue et si la métastase ne s'est

pas développée c'est ou que le malade a succombé à une autre affection, ou qu'elle n'a pas trouvé les conditions nécessaires à son développement. »

En effet le sarcome mélanique de la choroïde a une tendance très grande à la généralisation, et celle-ci se montre toujours sur le foie. Toutefois aucun point de l'économie ne paraît à l'abri des métastases qui apparaissent de préférence sur les viscères, sur les organes les plus vasculaires et notamment sur le foie qui s'hypertrophie au point de remplir toute la cavité abdominale. A l'autopsie on trouve des tumeurs mélaniques à sa surface et dans l'intérieur, presque toujours multiples, bosselées et dont la structure rappelle complètement celle de l'œil.

Comment le sarcome mélanique de la choroïde se généralise-t-il à tout l'organisme? de deux façons : 1^o par la propagation immédiate de proche en proche, 2^o par le transport à distance par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et surtout des vaisseaux sanguins. Avec le premier processus on explique la récurrence locale, avec le second, la récurrence générale. L'analyse complète de tous les faits publiés par Fuchs et les auteurs contemporains démontre que l'une et l'autre formes de récurrence sont également fréquentes.

D'après Brière le pronostic des tumeurs sarcomateuses de la choroïde est toujours grave; mais leur gravité a quelques degrés suivant qu'on les observe à leur début ou à une période plus avancée de leur développement.

1^o Dans la plupart des cas de sarcome où l'opération a été suivie de récurrence il y avait une tumeur extra-oculaire au moment de l'opération.

2^o Néanmoins, une intervention prompte à la première ou à la seconde période d'un sarcome de la choroïde n'exclut pas la possibilité d'une récurrence.

Les statistiques de Brière sont probantes sur ce point :

Dans le relevé des sarcomes : deux tiers de plus de

récidives quand on a opéré à la troisième période que dans les cas où l'on a fait l'ablation de l'organe à la première ou à la deuxième période. L'analyse des observations dans lesquelles on n'a pas opéré montre de plus que le sarcome abandonné à lui-même entraîne la mort assez rapidement.

Toutefois l'observation de Pomard, les faits de Dor et du professeur Weber, l'absence de récurrence dans un temps assez long après l'opération, établissent qu'on peut parfois espérer d'enrayer sa marche par une prompt intervention chirurgicale. Une énucléation pratiquée de bonne heure (première et deuxième période) permet d'espérer que le mal ne récidivera pas; mais même dans ces cas, il est prudent de faire de grandes réserves. Néanmoins, la statistique de Brière mentionne des faits dans lesquels la guérison de sarcomes énucléés à une période se rapprochant de leur début s'est maintenue pendant longtemps. Suivant le dire de E. Berthold, Forster n'a jamais constaté de récurrence après l'extirpation d'yeux atteints de sarcomes de la choroïde; le frère du même auteur H. Berthold a constaté huit de ces cas sans récurrence.

En ôtant à ces observations ce qu'elles peuvent présenter de trop brillant, il y a lieu néanmoins d'en tenir compte. On paraît donc autorisé à dire que le pronostic des sarcomes, le plus souvent très mauvais ne l'est pas d'une façon absolue dans tous les cas. En effet, prenant la parole au XL congrès tenu à Paris en 1927, le professeur Villard rapporte l'observation de quatre cas de sarcome de la choroïde traités par l'énucléation dont, la guérison date de dix-neuf mois, trente-neuf mois, dix-huit ans, dix-huit ans et demi. De l'examen de ces quatre cas, et en particulier des deux derniers, il tire cette conclusion que l'on ne peut plus, comme on le faisait autrefois, considérer le pronostic vital du sarcome de la choroïde comme toujours fatal.

Traitement. — Quelle thérapeutique opposer à la marche envahissante du sarcome mélanique? Nous citerons pour mémoire le cas de R. Foster Moore qui signale un sarcome de la choroïde traité par l'introduction dans l'œil d'aiguilles de radium. Voici les faits rapportés dans *The British journal of ophthalmology*, avril 1930. Un cas de sarcome mélanique de la choroïde sur l'œil gauche chez un homme de 65 ans dont l'œil droit était pratiquement aveugle. C'est pour cette raison que l'auteur essaya la conservation.

Il introduisit par la sclérotique incisée en regard de la tumeur d'abord une aiguille de un millicurie filtrée à travers 0,5 millimètres de platine qui fut retirée quatorze jours après. Quatre mois après introduction d'une autre aiguille de 5 millicuries avec le même filtre que précédemment; elle fut retirée dix jours après. L'aiguille était noyée dans la masse de la tumeur et maintenue par un fil qui sortait à travers la sclérotique.

Il y eut peu de réaction, si ce n'est quelques douleurs et l'apparition d'une synéchie postérieure. La masse de la tumeur un an après le début du traitement était réduite au quart de ce qu'elle était avant. La vision était passée de 6 à 3/60 mais cette diminution devait être mise sur le compte d'une opacité lenticulaire qui semble s'être développée après l'application du radium, tandis qu'une opacité étoilée postérieure avait disparu dès la première application du radium.

L'auteur pense que l'activité des cellules d'une tumeur cesse quand la tumeur regresse et que le danger de dissémination cesse aussitôt que le radium a produit son effet. On pourrait donc traiter ainsi toute tumeur semblable dans un œil qui n'est pas sérieusement endommagé. Mais l'auteur lui-même conclut qu'il faut attendre une plus longue expérience.

Cazalis de Béziers conseille la radiothérapie ou la curiethérapie orbitaires préventives après l'énucléation.

Etudiant la propagation du sarcome mélanique de la choroïde, Lagrange dit : « Ce n'est pas par une simple énucléation que le chirurgien doit traiter les sarcomes mélaniques intra-oculaires. Peut-être lorsque ces néoplasmes en sont à leur première période, ce moyen peut-il suffire ; mais il convient de remarquer que bien rarement la tumeur est diagnostiquée tout à fait à son début. »

A la deuxième période, à plus forte raison à la troisième, déjà peut-être à la première, la propagation locale de l'orbite est accomplie : la sclérotique est encore intacte, mais les cellules morbides ont commencé leur émigration en suivant la gaine des vaisseaux, et pour se mettre à l'abri de la récurrence locale, il faut les comprendre le plus largement possible dans l'extirpation et pratiquer l'évidement de l'orbite « Je comparerai ce sacrifice nécessaire à la pratique du chirurgien qui ne manque pas d'évider le creux de l'aisselle dans les carcinomes du sein en apparence les plus circonscrits, qui ne craint pas d'extirper le plancher buccal avec ses ganglions dans la thérapeutique du cancer de la langue. » (Lagrange).

Les sarcomes mélaniques de la première période seule, quand on aura la bonne fortune de les reconnaître à cette période doivent être traités au moins par l'énucléation, tous les autres par le curage complet de la cavité orbitaire.

Leuco-sarcome de la choroïde.

Le cancer intra-oculaire se présente une fois sur dix sous la forme du sarcome blanc. Ce leuco-sarcome de la choroïde présente relativement aux tumeurs mélaniques une assez grande bénignité. C'est l'état anatomique de la tumeur qui indique la gravité de son pronostic. Des recherches faites par Lagrange, il résulte que les cas malheureux se rapportent presque tous aux sarcomes embryonnaires et les cas heureux aux sarcomes fusiformes.

Sur trente-cinq observations on constate douze résultats inconnus, onze guérisons et dix morts. Les cas mortels concernaient tous des tumeurs embryonnaires.

C'est par la gaine vaginale du nerf optique que se propagent les tumeurs embryonnaires de la choroïde, mais c'est aussi par les vaisseaux et la gaine qui les entoure que les mêmes tumeurs envahissent l'orbite. Fontan a nettement constaté cette propagation le long des vaisseaux, à propos d'un cas de leuco-sarcome appartenant à Galezowski; Lagrange a observé les mêmes lésions; il paraît certain que l'orbite est de très bonne heure envahi par les cellules embryonnaires sorties de l'œil à la fois par la gaine des vaisseaux et par la gaine vaginale du nerf optique.

Les sarcomes fusiformes doivent à leur vitalité moindre de rester beaucoup plus longtemps cantonnés dans l'œil.

Traitement. — De ces détails anatomiques découle évidemment cette double conclusion, savoir : que les sarcomes blancs fusiformes seront traités avec succès par l'énucléation, tandis que les sarcomes embryonnaires récidiveront localement si l'ablation du globe oculaire n'est pas suivie de l'évidement de l'orbite. A deux lésions distinctes dans leur marche, il faut donc opposer deux opérations différentes : l'énucléation simple dans un cas, dans l'autre l'extirpation complète de toutes les parties molles voisines du mal.

Gliome de la rétine.

Le gliome de la rétine ne mérite pas le pronostic très fâcheux que la grande majorité des auteurs signalent à son sujet.

Sans doute livrée à elle-même cette affection entraîne fatalement la perte de l'organe et de la vie, mais la thé-

rapeutique n'est pas aussi impuissante qu'on le croit généralement. De Wecker considérait le gliome comme d'une excessive gravité; Panas en faisait le *noli me tangere* de la chirurgie oculaire.

Ces opinions sont exagérées; il est facile de montrer que les cas de guérison définitive ne sont pas rares. Certains auteurs même ont cité des faits dans lesquels l'affection a spontanément rétrocedé. Dans les bulletins de la Société ophtalmologique de Londres nous trouvons un cas de Bradley dans lequel la tumeur, après une marche très lente, finit par perforer les enveloppes, fit hernie, subit une transformation régressive et resta stationnaire pendant longtemps. C'est là une pure exception, mais si nous parcourons les nombreux documents publiés sur le gliome, nous y trouvons bon nombre de cas heureux. Fouchard a dépouillé complètement les publications périodiques jusqu'en 1885 et cite dix-neuf cas favorables. A ces faits il convient d'en ajouter d'autres, également favorables, publiés depuis cette époque. Fuchs écrit que le gliome opéré assez tôt présente un pronostic passable. Il cite deux cas : l'un personnel, l'autre appartenant au professeur Artl dans lesquels les malades étaient encore guéris trois ans après l'opération. Sinclair, au congrès de Washington, rapporte l'observation d'un enfant sur lequel il fit une double énucléation. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de deux gliomes; six ans après, la guérison était parfaite.

Henry Noyes de New-York a communiqué à la Société ophtalmologique le cas d'un gliome guéri depuis quatorze ans et demi.

J. B. Lawford et Collins ont publié sur le gliome de la rétine une étude basée sur soixante cas : cinq tirés de leur pratique privée, les autres provenant du service ophtalmologique de Mordfield hospital. Sur ces soixante faits, quarante deux ont été suivis : il y en a eu quatorze favorables et vingt-huit malheureux. Parmi les cas

heureux, huit ont été observés plus de trois années, les autres un peu moins de trois ans. L'intervention chirurgicale a donc été très favorable une fois sur trois et ce chiffre est certainement de nature à encourager les efforts du chirurgien.

Traitement. — Mais il est évident que le gliome n'est

curable que dans sa période de début alors qu'il est encore cantonné dans la rétine. Et Lagrange de dire : « En intervenant de très bonne heure, au début de l'affection si c'est possible, au moins avant que la coque de l'œil soit perforée, on pourra compter sur un excellent résultat dans plus de un cinquième des cas. »

Dans l'ouvrage de Rochon-Duvigneaud nous lisons : « a la suite des interventions précoces le gliome guérit plus souvent que ne le pensaient les anciens opérateurs. »

C'est le gliome circonscrit à l'intérieur du globe, celui qui n'a pas encore distendu les membranes, qui n'a pas atteint le stade glaucomateux, qui est curable. Cette variété endophyte, tant qu'elle a imparfaitement rempli le globe de l'œil est la forme bénigne et présente des chances de curabilité toutes particulières : si la membrane vitrée de la choroïde n'a pas été franchie, le tractus uvéal n'a pas été infecté et la guérison est presque facile ; au contraire quand le tractus uvéal est envahi la contamination de l'orbite est prochaine, rapide, et l'intervention d'un résultat douteux.

L'énucléation simple doit être réservée pour les gliomes endophytes au début ; l'évidement de l'orbite est nécessaire dans tous les où la coque oculaire est remplie par le néoplasme, et lorsqu'on ne sera pas sûr de la limitation du mal à la rétine.

Et Lagrange de conclure : « Le curage de l'aisselle est aux tumeurs malignes du sein, ce que l'évidement de l'orbite est aux cancers intra-oculaires. »

CONCLUSIONS

I. On doit s'efforcer de diagnostiquer les tumeurs intra-oculaires aussi près que possible de leur début, c'est-à-dire à la phase prëtumorale, avant l'apparition du décollement et des accidents glaucomateux.

II. Deux signes ont une grande valeur pour ce diagnostic précoce :

a) L'hypermétropie progressive avec baisse parallèle de la vision.

b) Les scotomes.

III. Lorsque la tumeur a dépassé la phase prëtumorale, elle se manifeste au clinicien, soit sous l'aspect du décollement de la rétine, soit sous l'aspect du glaucome, et c'est alors que le praticien doit porter tous ses efforts pour un diagnostic différentiel d'une grande précision.

IV. Le meilleur procédé instrumental pour le diagnostic positif de tumeur intra-oculaire est la transillumination du globe nommée encore : diaphanoscopie.

V. Le traitement précoce (extirpation, radiothérapie ou curiethérapie) sera le seul moyen d'améliorer le sombre pronostic des tumeurs malignes intra-oculaires.

BIBLIOGRAPHIE

- Ackermann.** — « Die Histogenese und Histologie des Sarkom », *Samml. Klin. Vort.*, 23.
- Albrich.** — *Klinische Monats für Augenh.*, tome 70, 1923, page 508.
- Angiolella.** — « Double adénome métastatique de la choroïde », réf. dans les *Arch. d'ophl.*, 1908, p. 708.
- Archankelsky.** — « Das metastatische ausgebreitete Karzinom der chorioidea », *Klinische Monats f. Augenh.*, 1927, LXXVIII, p. 534.
- Arisawa.** — « Metastatisches Aderhautkarzinom bei latentem Primärtumor », *Klinische Monast. Augenh.*, 1914, LII, page 695.
- Ask.** — « Demonstration des Ophtalmodiaphanoskopes von Hertzell-Langeham », *Opht.*, 1911, p. 168.
- Aubaret.** — A propos de trois sarcomes intraoculaires, comité médical des B.-d.-R., séance février 1930.
- Axenfeld.** — *Traité d'ophtalmologie*, page 60.
- Bajardi.** — « Un caso de carcinoma metasattico nella corioide », *Giornale della R. Ass. di med. di Torino*, 1900, p. 447.
- Baquis.** — « Contributo alla conoscenza della struttura e della genesi dell'angiosarcoma della corioide », *Annali di ottalm.*, 1904.
- Barbacci.** — *Tumori*.
- Baudoin.** — *Du sarcome mélanique du tractus uvéal*, thèse, Paris, 1897.
- Behr.** — « Metastatische Karzinose der chorioidea und des Schnerven », *Klin. Mona. f. Augenh.*, 1922, LXIX, page 788.
- Billroth.** — *Algemeine chirurgische Pathologie und Therapie*, 1887.
- Birnbacher.** — « Ein Apparat zur Durchleuchtung des Augapfels », *Zentralblatt für die ges. opht.*, 1894, page 227.
- Bollack, Bertillon et Roques** (Mlle). — « Epithélioma métastatique de l'iris », *Annales oculistiques*, 1927, page 336.
- Bouquet.** — *Cancer métastatique de la choroïde*, thèse de Paris, 1893.
- Brewith.** — *Zwei Fälle von metastatischen Karzinom der chorioidea*, inaug. Dissert., Göttingen, 1903.

- Brière.** — *Sarcome de la choroïde*, thèse de Paris, 1873.
- Bruckner.** — « Zur kenntnis einiger subjektiver Gesschtserscheinungen », *Archiv. für. Aug.*, vol. 54, page 54.
- Burton Chance.** — « Sarcomes choroïdiens (Pronostic) », *Amer. Journ. of Ophtalm.*, sept. 1926, page 738.
- Cattaneo.** — « Mélanosi circoscritta della coroïde », *Annali di ottalmologia e clinica oculistica*, page 1097, 1926.
- Cazalis (C. A.).** — « Cancers oculaires méconnus, radiothérapie ou curiethérapie orbitaires préventives », *Arch. d'opht.*, février 1926.
- Chibret.** — Congrès 1892, Présentation d'un appareil de translumination.
- Clapp.** — « Deux observations de carcinome métastatique de la choroïde », réf. dans les *Arch. d'opht.*, 1927, page 248.
- Coppez.** — « Un cas de carcinome métastatique des deux choroïdes », *Archives d'opht.*, 1904, page 79.
— « L'endothéliome interfasciculaire de la choroïde », *Arch. d'opht.*, page 1, 1901.
- Cosmettatos.** — « Leuco-sarcome angioplastique de la choroïde », *Ann. d'ocult.*, 1927, page 185.
- Crépey.** — *Sarcomes intra-oculaires*, thèse, Nancy, 1898.
- Davenport.** — « Histoire d'une famille à sarcome de la choroïde », *The Brit. Jour. of Ophtal.*, août 1927, page 443.
- Déjean.** — « Tumeurs intra-oculaires méconnues », *La clinique ophtalmologique*, août 1927, p. 438.
— « Décollement de la rétine symptomatique d'un sarcome de la choroïde », *Société médicale et biologique de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, février 1934.
- Demiassianos.** — « Etude anatomo-clinique de l'épithélioma métastatique du globe oculaire » *Edition de l'Union médicale grecque*, 1932.
- Derby.** — « Posterior transillumination of the eyeball », *Archiv. of Opht.*, t. 53, 192.
- Donato Lo Russo.** — « Melanosarcome de la choroïde et sa diffusion dans le nerf optique », *Annali di ophtalmologia et clinica oculist.*, 1925, fascicule 8.
- Elschnig.** — « Di metastatischen Geschwülste des Schorgans », *Archiv. f. Augenh.*, 1890, XXII, p. 149.
- Esser.** — « Diagnostic du sarcome de la choroïde », *Klin. monats. für Augenh.* x., tome 73, année 1924.
- Ewing.** — « Metastatisches Krebs der Aderhaut des Ciliarkorpers und der iris Gaefe's », *Archiv. f. opht.*, 1890, XXXVI, page 120.
- Fehr.** — « Das Augenspergelbild des metastatischen Aderhautkarzinoms », *Klin. Monat. f. Augenh.*, 1918, LX, p. 741.
- Franck.** — « Mélanosarcome de la choroïde », *Amer. Journ. of Opht.*, vol. 8, octobre 1925, n° 10, page 790.

- Friedenberg.** — « Bemerkungen über die Durchleuchtung des Auges », *Archiv. f. Aug.*, 1908, vol., 37.
- « Transillumination », *Ophth.*, 1910, page 174.
- Fuchs.** — *Das sarcom des Uvealtractus*, 1881.
- Gabrielidès.** — « Cyto diagnostic de l'épithélioma de la rétine ou rétinome (gliome) », *Ann. d'oculist.*, 1930, page 165.
- Garcin.** — *Diagnostic précoce du sarcome de la choroïde*, thèse de Bordeaux, 1927.
- Gayet.** — « Sur un cas d'adénome de choroïde », *Archiv. d'ophth.*, 1889, page 205.
- Gelpke.** — « Zur Kasuistik der metastatischen Aderhautkrebs », *Klin. Monats. f. Augenh.*, 1905, XLVIII, page 492.
- Genet.** — « Mode de début du sarcome de la choroïde », *Soc. ophth. Lyon*, séance 10 février 1931.
- Goldberg.** — « A transilluminator having special interchangeable tips für the study of the eyeball and the sinuse », *Ophth. Record*, 1911, page 275.
- Golowin.** — « Ueber die methode der retrobulbaren Durchleuchtung des Auges », *Ophth.*, 1910.
- Greeff.** — « Dans la discussion du cas de Gutmann » à *Berliner ophth. Gesellschaft*, séance du 26 octobre 1911.
- Grintzesco.** — *Tumeurs latentes du globe oculaire*, thèse Paris, 1926.
- Günther.** — « Ueber ein Fall von Angiosarkom der chorioidea », *Archiv. f. Augenh.*, 1892.
- Gutmann.** — « Metastatisches Karzinom der Aderhaut », réf. *Klin. Monats. f. A.* 1911, XLIX, p. 1778.
- Gyergyal.** — « Neue methode und neues instrument für die Durchleuchtung des Siebbein-labyrinthes », *Ophth.*, 1911, page 168.
- Hansell.** — « Sarcome de la choroïde », *Americ. Journ. ophth.*, page 359).
- Hedenstrom.** — *Das metastatische Karzinom der chorioidea*, inaug. Dissert, Iéna, *Klin. Monats. f. A.*, 1914, LIII, page 127.
- Hertzell.** — « Zum Einblick in das Innere des Auges bei getrübbten brechenden medien », *Berliner Klin. Woch.*, 1909, vol. 42.
- Hippel.** — *Beitrag zur Casuistik des Angiosarkome*, Inaug. Dissert., 1893.
- Hoeve (Van der).** — « Carcinome métastatique de la choroïde », réf. *Annals d'oc.*, 1927, page 640.
- Ishikara.** — « Beiträge zur pathologischen Anatomie des metastatischen Karzinom », *Klin. Monats. f. A.*, 1914, LIII, page 127.
- Janand.** — *Du glaucome secondaire aux néoplasies orbitaires* thèse, Lyon, 1927.

- Jenssen.** — « Ueber Durchleuchtung der Sklera », *Jahresb. für die ges. opht.*, 1906, page 151.
- Kamocki.** — « Ein Fall Von metastatischen Adenocarcinom der Aderhaut », *Archiv. f. Augenh.*, 1893, XXVIII, p. 46.
- Kenneth B. Johnson.** — « L'aspect ophtalmoscopique du mélanome de la choroïde », *The British Jour. of opht.*, octobre 1929, page 498.
- Kerschbaumer.** — *Das sarcom des Auges*, 1900.
- Koliopoulos.** — « Recherches anatomiques sur les causes de l'hypertension oculaire dans les tumeurs de la choroïde », *Ann. d'ocul.*, 1929, page 206.
- Lafon.** — « Carcinome métastatique de la choroïde », *Recueil d'opht.*, 1908, page 193.
- Lagrange.** — *Traité des tumeurs de l'œil*, 1901.
- Lange.** — « Zur Dignose des intraokularen Sarkoms », *Klin. Monst. für Ang.*, 1884, page 410.
— « Zur Diaphanoskopie des Auges », *Klin.*, 1906, page 264.
- Langehan.** — « Ophtalmodiaphanoskopie », *Graefe Sacmisch Handbuch d. ges. Aug.* 3 aufl.
— *Diagnose intraokularer Tumoren mittels Durchleuchtung des Augenhintergrundes Jahresbericht für ges. Aug.*, 1910, page 174.
- Leber.** — « Demonstration eines einfachen Durchleuchtungsapparates », *Zentralb. für die ges. opht.*, 1902.
- Lederer.** — « Ein Fall von metastatischen Aderhautkarzinom », ref. *Zeitschrift f. Augenh.*, 1927, LXII, page 188.
- Lindhall.** — « Ueber die Durchleuchtung beim Nachvweis von choroidealtumoren », *Zentralblatt für die ges. opht.*, vol. 4, 1920, page 144.
- Di Logu.** — « Contribution à l'étude du carcinome métastatique de la choroïde », *Ann. d'oc.*, 1928, page 218.
- Lohleim.** — « Versagen des Sachschen Durchleuchtungslampe bei Aderhaut tumor », *Deutsche med. Woch.*, 1910, page 99.
- Lovvel.** — « An inexpensive pocket transilluminator », *Ophl. record*, 1911, page 124.
- Manz.** — « Ein Fall von metastatischen Krebs der chorioidea », *Graefe's Archiv. f. Opht.*, 1885, XXXI, page 101.
- Mavvas.** — « Traitement des cancers mélaniques de l'œil et de ses annexes par la darsonvalisation diathermique », *Soc. opht. Paris*, séance 18 février 1928.
- Meisner.** — « Diagnostic du sarcome de la choroïde », *Klin. Monats. für Augenh.*, 1923, page 722.
- Meller.** — « Le pseudo-sarcome de la choroïde », *Zeitschrift für Augenh.*, n° 5, janvier 1927, page 235.
- Mengin.** — « Décollement de la rétine symptomatique des tumeurs intra-oculaires », *Recueil d'ophtalmologie*, février 1886.

- Merigot de Treigny.** — « Epithelioma métastatique de la choroïde », *Annales d'oc.*, 1921, page 580.
- « De l'utilité de la lampe à fente dans le diagnostic des tumeurs endoculaires », *Soc. d'opht. Paris*, séance 21 juin 1930.
- Foster Moore.** — « Un cas de sarcome de la choroïde traité par l'introduction dans l'œil d'aiguilles de radium », *The British Jour. opht.*, avril 1930, page 145.
- Michel.** — « Metastatische Aderhautgeschwulst bei vermuthlicher Hodgkinscher Krankheit », *Zeitschrift f. Augenh.*, 1905, XIV, page 421.
- Morax.** — *Cancer de l'appareil visuel*, 1926, page 240.
- « Sur quelques symptômes de début du sarcome de la choroïde », *Soc. opht. Paris*, 19 décembre 1925.
- « Nouveau modèle de diaphanoscope », *Soc. opht. Paris*, 25 avril 1925.
- Morax et Depouilly.** — « Angiome caverneux de la choroïde », *Ann. d'oc.*, 1930, page 537.
- Nègre.** — « Tumeur intra-oculaire méconnue », *Soc. opht. Est de la France*, 4 décembre 1927.
- Oeller.** — « Carcinome métastatique double de la choroïde », réf. *Archiv. d'opht.*, 1908, page 122.
- Panas.** — « Sarcome choroïdien de la région de la macula avec propagation orbitaire », *Arch. d'opht.*, 1896, page 465.
- « Du sarcome mélanique de la choroïde », *Bulletin médical*, Paris, 1890, page 1165.
- Panas et Rochon-Duvigneaud.** — *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les tumeurs intra-oculaires*, Paris, page 313, 1898.
- Pfluck.** — « Zur Durchleuchtung des Auges », *Klin. Monats. für Aug.*, 1911, vol. 49, page 216.
- Pluscariu** (Mme). — « Deux cas de leuco-sarcome de la choroïde », *Soc. Roum. d'opht.*, Bucarest, 13 février 1929.
- Putcher et Guist.** — « Diasklerale Durchleuchtung mit der Mikrogenlampe für rothfreies Licht. », *Zeitsch. für Augen*, 1922, vol. 48.
- Resdslob.** — « Contribution à l'étude de la structure du vitré », *Ann. d'ocul.*, 1925.
- Reuss.** — « Einige Bermerkungen zum Augendurchleuchtung », *Vienner Klin. Woch.*, 1889.
- Ribbert.** — « Ueber das Melanosarcom », *Zieglerrs Beitr.*, 1897.
- Rochon-Duvigneaud.** — « Diagnostic, pronostic et traitement des tumeurs intra-oculaires », *Gaz. Hop.*, 1896, page 877.
- Rochon-Duvigneau et Onfray.** — « Décollement à distance de la rétine maculaire dans un cas de sarcome de la choroïde », *Soc. opht. Paris*, Séance, 21 janvier 1928.
- Rochon-Duvigneau, Onfray et Teissier.** — « Œdèmes macu-

- laïres dans les sarcomes de la choroïde », *Soc. opht. Paris*, 18 décembre 1926.
- Roenne.** — « Le diagnostic du mélanosarcome de la choroïde », Réunion du 6 au 8 août 1928, *Soc. d'opht. d'Heidelberg*.
- Rubel.** — « Exhibition of a transilluminator », *Jahresbericht für die g. opht.*, 1912.
- Sachs.** — « Ueber eine neue Durchleuchtungslampe und ihre Verwendung in der Augenh. », *Munch. Med. Woch.*, 1903, page 741.
- Salus.** — « Demonstration des Vorzuge des Hertzellschen ophtalmodiaphanoskopes », *Munch. Med. Woch.*, 1910, page 2500.
- Saint-Martin (de).** — « A propos des symptômes de début du sarcome de la choroïde », *Annales d'ocul.*, juin 1926.
- Schappert-Kimmyser et Houwer.** — « Mélanomes et sarcomes minuscules », *Archiv. f. Augen*, 1929, page 21.
- Schmidt-Rimpler.** — « Ueber die Diagnose der Choroideal-Sarkom », *Munch. med. Woch.*, 1902, page 1241.
- « Ueber intraokulare Geschwulste bezüglich Diagnose und Prognose », *Munch. med. Woch.*, 1904, page 1574.
- Scotti.** — « Sur la tranlumination du globe oculaire », *Annali di ottalmologia e clinica oculistica anno LVIII*, fascicule, 7 juillet 1930.
- Seefelder.** — « Doit-on conseiller l'énucléation de l'œil ou l'exentération de l'orbite dans le sarcome de la choroïde », *Klin. Monats f. Augenh.*, tome 82, 1929, page 289.
- *Diagnostic erroné d'une tumeur de la choroïde*, vol. 97, 1926.
- Sgrosso.** — *Annali di ottalmologia*, 1890.
- Stranka.** — « Hémorragie sous-rétinienne dans le décollement rétinien simulant une tumeur », *Klin. Monats.für Augenh.*, 1923, page 707.
- Teulières.** — « Symptomes précoces des tumeurs de la choroïde », *Bull. et mém. Soc. d'opht.*, 1926.
- Terrien.** — « Tumeurs latentes du globe oculaire. Leuco-sarcome juxta papillaire avec irido-cyclite », *Archiv-opht.* juillet 1926.
- « Les formes cliniques des tumeurs de l'œil », *Progrès médical*, 7 décembre 1926.
- Thomson.** — « The Sachs lamp for transillumination of the eye », *Jahresb. für die ges. opht.*, 1905, page 168.
- Trantas.** — « Ophtalmoscopie, diaphanoscopique », *Revue d'ophtalmo.*, 1923.
- Congrès d'Amsterdam.
- Congrès International de Naples, 1909.
- *Archives d'ophtalmologie*, juin 1900.
- Truc.** — « Contribution à l'étude des tumeurs oculaires ». *Montpellier médical*, 1892.

- Usher.** — « Observations de carcinome métastatique de la choroïde et de l'iris », Réf. *Annales d'oc.*, 1923, page 909.
- Valière-Vialeix.** — « Un cas de sarcome choroïdien du pôle postérieur », *Société française d'ophtalmologie*, XLe congrès, mais 1927.
- Villard.** — « Le pronostic vital du sarcome de la choroïde », *Société française d'ophtalmologie*, XL Congrès, mai 1927.
- Virkow.** — *Die Krankhaften Geschwülste*, 1863.
- Volkmann.** — « Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen und Gaument moren », *Zeischrift für Chirurgie*, 1895.
- Vuellers.** — *Neue diagnostisch Wichtige Resultate bei Durchleuchtung des Auges mit des Sachschen Durchleuchtungs-lampe*, vol. 18, page 215.
- Waldeyer.** — *Virchow's*, Bd. IV.
- Weame et Khan.** — « Le glaucome secondaire du sarcome de la choroïde. Le traitement des yeux aveugles glaucomateux », *The British Journ. ophl.*, décembre 1926.
- Whithead.** — « Mestastatic tumor of the choroid », *Transact. ophl. Soc. of the United Kingd.*, XXV, page 461.
- Wurdemann.** — « Diaphanoscopy of the eye in glaucoma » *Ophl.*, 1908, page 1275.
— « Diaphanoscopy of the eye », *Ophl. Record*, 1906, page 513.
- Wurdemann et Verhoff.** — « Décollement spontané de la choroïde simulant un sarcome choroïdien », *American Journ. ophl.*, juillet 1917, page 479.
- Zanmenhof et Plonskiv.** — « Adeno cancer métastatique de la choroïde », *Annales d'oc.*, 1928, page 748.
-

En ma qualité de Censeur
de Tour, j'ai lu la Thèse
ayant pour titre :

*Tumeurs intra - oculaires
méconnues Glaucomes et dé-
collements de la rétine symp-
tomatiques.*

par M. Edmond ROUGER.

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impres-
sion.

Montpellier, le 12 mai 1934.

Le Professeur,
VILLARD.

Vu :

Montpellier, le 14 mai 1934.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 17 mai 1934.

Le Recteur.
TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	7
Introduction	9
Plan	13
Observations	15
Gliomes tumeurs intra-oculaires méconnues	27
Observations contenues dans le livre de Lagrange	27
Observations contenues dans la thèse de Brière	28
Observations contenues dans la thèse de Baudoin	31
Étiologie et Anatomie pathologique	37
Sarcome mélanique de la choroïde	37
Leuco-sarcome de la choroïde	42
Cancer métastatique de la choroïde	43
Gliome de la rétine	49
Symptomatologie	51
<i>Première période</i>	51
<i>Deuxième période</i>	58
Pathogénie	69
Diagnostic différentiel	75
Diagnostic positif . — <i>A la première période</i>	83
<i>A la deuxième période :</i>	
a) Ophtalmoscopie	87
b) Transillumination	87
<i>Directe</i>	90 97
<i>Indirecte</i>	101
c) Ponction	107
Pronostic et traitement	109
Conclusions	119
Bibliographie	121

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Bordeaux. — Imp. J. BIÈRE, 18, rue du Peugue. — 1934.
